

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René-Charles LAVOINE

Né le 29 juin 1906, à Amiens (Somme)
Ancien interne des Hôpitaux d'Amiens

RÉACTIONS PLEURALES

AU COURS DU

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC

Président : M. LÉON BERNARD, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René-Charles LAVOINE

Né le 29 juin 1906, à Amiens (Somme)
Ancien interne des Hôpitaux d'Amiens

RÉACTIONS PLEURALES

AU COURS DU

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC

Président : M. LÉON BERNARD, professeur



ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
..... PARIS, 1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHIERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N Physiologie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . . Pathologie médicale.
 BROCCQ. Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA. . . . Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale;
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale,
 MULON. Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique,
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET. Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . . Clinique médicale.
CHIRAY. . . . Clinique médicale.
DEBRÉ Clinique médicale.
DUVOIR. . . . Clinique médicale.
FIESSINGER. . Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique méd.
BASSET. . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU . . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . . Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . . Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL . . Clinique obstétricale.
METZGER. . . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
chaire		
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
CHARLES VIMEUX

Tué au Mont Kemmel le 8 mai 1918

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Professeur de clinique phtisiologique
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Hommage de respectueuse et vive
gratitude pour l'honneur qu'il nous
a fait en voulant bien accepter la
présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANCIER

Directeur de l'Ecole de Médecine d'Amiens

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HAUTEFEUILLE

Professeur de Pathologie interne à l'école de Médecine d'Amiens

Qui nous a guidé dans ce travail.

*Il fut notre maître pendant la
presque totalité de nos études. Au
lit du malade, il nous a appris à nous
méfier de nos connaissances théori-
ques et c'est à ses côtés que nous
avons compris ce qu'était le « sens
clinique ».*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JULLIEN

Professeur de Clinique obstétricale
à l'école de Médecine d'Amiens

*Qui sut nous faire comprendre et
pratiquer l'art des accouchements.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAZARAIN

A M. LE PROFESSEUR BALEDENT

A M. LE DOCTEUR FILACHET

A M. LE DOCTEUR CH. PERDU

*Qui furent nos conférenciers
d'internat.*

A MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX D'AMIENS

*Qui tous ont contribué à notre
éducation clinique.*

A MES CAMARADES D'INTERNAT

*En souvenir de nos belles heures
de travail en commun et en souvenir
aussi de la franche et saine gaieté qui
régnait à la salle de garde.*

RÉACTIONS PLEURALES

AU COURS DU

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC

INTRODUCTION

Depuis quelques années, il n'est peut-être pas de phtisiologue qui n'ait écrit sur les complications pleurales du pneumothorax. Les observations s'amassent, les théories s'affrontent, les expériences se multiplient, la bibliographie s'allonge.....

Il pourra paraître téméraire que nous ayons voulu, après tant d'autres plus qualifiés, essayer d'aborder cette délicate question. Notre excuse sera que, dès nos premières années d'études médicales, dans notre service amiénois, nous avons été appelé à lutter contre ces pleurésies.

De plus, ce sujet a pour nous un intérêt d'un ordre plus général. M. Rist nous dit que le pneumothorax a acquis « ses titres de noblesse », nous en sommes intimement convaincu, mais combien de médecins y sont encore hostiles, et cela le plus souvent par crainte des complications pleurales. Il n'est donc pas inutile de revenir, pour y insister, sur le pronostic le plus souvent favorable de ces compli-

cations. Pour ce qui est des pleurésies séro-fibrineuses, ce ne serait même plus des complications mais des « incidents » (123, p. 75), parfois même bienfaisants.

« Le pneumothorax : c'est bien, disent ses détracteurs, mais c'est tout de même vouloir guérir le mal par le mal. Une pleurésie est toujours une chose grave et voici une méthode de traitement dont le résultat le plus patent est d'en provoquer une ». Repousser cet argument en montrant la bénignité habituelle de ces pleurésies, même lorsqu'elles deviennent purulentes, c'est aider à la propagation de la méthode.

Ce ne serait pas cependant une bonne façon de défendre la cause des pneumothorax, que de passer sous silence les ennuis parfois très sérieux auxquels les complications pleurales peuvent conduire. De plus, la gravité de certaines d'entre elles doit arrêter les téméraires qui prétendraient conduire une cure sans contrôle radiologique constant. Néanmoins, si le pronostic est encore parfois sévère, la thérapeutique est de moins en moins désarmée contre elles.

PRONOSTIC DES COMPLICATIONS PLEURALES

Il est bien délicat de prévoir l'évolution d'une complication pleurale et sa répercussion sur l'état général. En effet, les causes d'aggravation d'une tuberculose, quelle qu'elle soit, s'intriquent et sont sous la dépendance les unes des autres. Une adhérence pleurale empêche le collapsus total du poumon. Réciproquement, l'ouverture d'une ulcération pulmonaire dans la plèvre crée dans celle-ci, en l'infectant gravement, une redoutable fistule et cependant la cause de cette aggravation pleurale est pulmonaire. L'observation I est un bel exemple de la complexité des faits, et de l'impossibilité qu'il y a parfois de donner, à chaque groupe de symptômes, sa valeur intrinsèque dans la détermination du pronostic. Il s'agissait d'une malade ayant un pneumothorax gauche avec collapsus incomplet du fait d'une large adhérence. Les circonstances cliniques firent faire deux erreurs inverses de pronostic. En avril 1930, les signes fonctionnels et généraux prennent une acuité inquiétante. Des signes d'auscultation à droite à la base, font croire à une poussée évolutive grave de ce côté et l'on porte un *pronostic sévère*. A la fin du mois, les symptômes

s'amendent, la température redevient normale. Nous avons alors la surprise de découvrir, à la radio, un épanchement gauche et aucune nouvelle image à droite. La température reste normale deux mois. Pendant ce temps, le liquide de l'épanchement devient franchement purulent, sans rien d'anormal dans l'état général, ni local. En juillet, nous avons après une insufflation, qui n'avait pas été plus poussée que les précédentes, la satisfaction de voir disparaître radiologiquement l'adhérence qui gênait la rétraction du moignon pulmonaire. Nous portons alors un *bon pronostic*. Première désillusion : le moignon pulmonaire reste fixé dans sa position antérieure, sans mieux se rétracter, et trois semaines après, la fièvre se rallume petit à petit, avec brutalement, le 31 août, une vomique amenant une mort rapide.

Il nous va falloir cependant étudier comment la clinique peut nous permettre de fixer approximativement le pronostic d'une complication pleurale, autrement dit, de nous rendre compte à quel point elle est grave par elle-même. Nous nous efforcerons le plus possible de dégager ce qui revient en propre à la souffrance de la plèvre. Nous ne ferons état des éléments extra-pleuraux du pronostic que lorsqu'ils se seront développés à la faveur de la réaction pleurale ou concomitaument avec elle.

Nous distinguerons successivement le pronostic des réactions inflammatoires (liquidiennes et adhésives) et enfin celui des réactions nerveuses d'origine pleurale.

I. — PRONOSTIC DES RÉACTIONS INFLAMMATOIRES

Nous allons étudier les formes cliniques des pleurésies du pneumothorax pour pouvoir en tirer les éléments qui permettront, dans chaque cas, d'établir le pronostic. Différents plans ont été suivis par les auteurs : Léon Kindberg a adopté une description surtout symptomatique (90), Dumarest (68, p. 153) donne une excellente classification, mais basée principalement sur les caractères pathogéniques et anatomo-cliniques.

MM. Léon Bernard et Baron (10) ont donné, en 1924, une classification devenue maintenant classique. La plupart des auteurs que nous avons compulsés pour ce travail la suivent. Nous citerons particulièrement : Al. Pissavy (125), Prévost (130) et Coupeau (58) dans leur thèse. De plus, nous avons pour la suivre une autre raison c'est que MM. L. Bernard et Baron ont basé leur classification, *au point de vue pronostic*, sur les conséquences des pleurésies et leur propension à la « tendance adhésive ».

D'une façon générale, nous pouvons dire que le pronostic sera dominé principalement par :

I. — La crainte.

1^o D'une *perforation pulmonaire* qui, lorsqu'elle apparaît à grands fracas et avec un épanchement septique, est encore, bien souvent, rapidement mortelle, malgré les secours de la chirurgie ;

2^o D'une *pleurésie septique*, qu'elle soit cliniquement primitive ou secondaire à une perforation ; elle ne se voit que dans 2,7 % des cas ;

3^o D'une *bilatéralisation* ou d'une autre localisation bacillaire (*entérite* le plus souvent), à la faveur de la déficience organique créée par les phénomènes généraux qui accompagnent la pleurésie ;

4^o D'une *symphyse trop précoce*. Offret (115), dans sa thèse, écrit : « Un pneumothorax, qui disparaît à la suite d'une pleurésie avant 18 mois, donnera des résultats très aléatoires ». Ce chiffre de 18 mois nous semble exact pour la majorité des cas ; mais notre observation II, par exemple, nous incite à ne pas trop noircir le pronostic, même pour une symphyse très précoce.

II. — L'espérance.

1^o D'une *contention meilleure et plus continue* du moignon pulmonaire ;

2^o D'une *amélioration* dès la stabilisation de l'épanchement, même dans les pleurésies purulentes, amélioration de nature encore bien mystérieuse,

d'ordre mécanique ou biologique, et que nous étudierons plus loin ;

3° D'*insufflations plus espacées*, le gaz se résorbant moins vite grâce à l'épaississement pleural.

Après cette vue d'ensemble, voyons ce que deviennent ces craintes et ces espérances dans chaque forme clinique.

Nous négligerons comme dans la classification de MM. Léon Bernard et Baron, les culs-de-sac comblés, petits épanchements idiopathiques, visibles seulement aux rayons X. Dans cette classification, n'entrent pas non plus les pleurésies septiques à microbes banaux. Nous nous permettrons cependant de les étudier comme Al. Pissavy (125) car, bien qu'exceptionnelles, et non imputables au processus tuberculeux, elles sont cependant la conséquence directe du pneumothorax.

Voyons donc dans le pronostic suivant les deux grandes formes cliniques de pleurésies : la forme liquidienne et la forme adhésive.

A. — PRONOSTIC DE LA FORME LIQUIDIENNE

Nous étudierons le pronostic d'après :

- a) *la date d'apparition,*
- b) *le mode de début,*
- c) *l'évolution,*
- d) *la nature de l'épanchement.*

a) **D'après la date d'apparition de l'épanchement.**

Les épanchements idiopathiques, visibles seulement aux rayons, sont négligés, parce que n'ayant aucun intérêt pratique. Ils surviennent en général au début. Leur fréquence est extrêmement grande. Leur durée est en général très courte, souvent ils n'existent que pendant quelques jours.

Pour ce qui est des épanchements importants, il ne faudra pas se laisser intimider et inquiéter outre mesure par un mode de début précoce. Notre observation II est un bel exemple d'épanchement important dès le début de la cure et, cependant, à évolution très favorable. La malade est suivie depuis 7 ans et n'a pas eu de nouveaux accidents.

Nous adopterons donc les conclusions de J. Pissavy (123, p. 27) : « Il ne semble pas y avoir de

rapports très nets entre la gravité et la précocité de l'apparition. » Cela est utile à bien savoir, car un opérateur, même averti, est toujours fâcheusement impressionné par une pleurésie qui apparaît au début, alors qu'il a l'habitude, le plus souvent, de se trouver aux prises avec cette complication vers le deuxième mois de la cure. Non seulement le pronostic immédiat n'est pas plus grave, mais J. Pissavy, après l'étude de 144 cas de Dumarest et 67 tirés de sa propre statistique, arrive à déduire que le pourcentage des interruptions n'est pas plus considérable dans les épanchements précoces que dans les tardifs. Mais, si le pronostic de la pleurésie en elle-même n'est pas plus grave, il faudra noter cependant que :

1^o Plus la pleurésie aura été précoce, plus les symptômes généraux dont elle sera accompagnée auront tendance à *prédisposer à une autre localisation bacillaire*. Cette éventualité ne s'est pourtant pas produite dans notre observation II, malgré l'intensité des phénomènes généraux ;

2^o Il y aura à craindre une *symphyse précoce*, si elle permet la réexpansion pulmonaire avant que soit achevé le processus de sclérose et de rétraction du poumon sous-jacent, processus parfois à peine commencé (Dumarest, 68, p. 177). Le problème pronostic de la symphyse sera étudié dans son ensemble au chapitre des pleurésies adhésives. Notons, dès maintenant, que, quoique symphysée précocement, notre observation II eut une évolution favorable et

que Pissavy (124) arrive à conclure que : « cette modalité d'interruption précoce du pneumothorax n'est pas aussi défavorable qu'on pourrait le croire »;

3° Enfin, il faudra redouter particulièrement, d'après Prévost (130, p. 117), dans les pleurésies à début précoce, *les perforations pleuro-pulmonaires* qui se produiraient, chez les malades porteurs d'épanchements, d'une façon constante, dans les six premiers mois de l'installation du pneumothorax :

9 fois dans les trois premiers mois;

4 fois entre trois mois et six mois ;

1 fois au bout de dix mois.

Cette crainte ne nous paraît pas plus fondée pour les épanchements précoces que pour les tardifs, du moins d'après la statistique de Prévost, pour l'excellente raison que le maximum des cas de pleurésies étant vers les environs du deuxième mois de la cure, il est normal, sans avoir besoin d'invoquer la précocité, que le maximum des cas de perforation corresponde à cette période.

b) Le mode de début :

1° PLEURÉSIES A DÉBUT SURAIGU.

Devant l'intensité souvent dramatique du tableau clinique (obs. II et XXII) le pronostic semble d'emblée très sombre.

Dans toutes les observations, la symptomatologie

est la même, et les mêmes mots s'y répètent : douleur thoracique violente, dyspnée intense, sensation d'angoisse, ascension brutale de la température à 39°5 et plus, pouls petit et fréquent. Prenons comme type clinique une observation de MM. L. Bernard et Baron (10) qu'ils résument ainsi :

« La pleurésie du pneumothorax artificiel à forme liquidienne débute rarement par des accidents suraigus. Une seule fois, nous l'avons vue s'installer ainsi brusquement le soir d'une insufflation ; un de nos malades se plaignit d'un point de côté violent, avec dyspnée et sensation d'angoisse ; il fit une élévation de température rapide ; le lendemain, à l'examen radioscopique, il présentait déjà une quantité appréciable de liquide, à l'écran nous eûmes l'explication de ces phénomènes : ce malade avait rompu une bride reliant la partie moyenne de son poumon à la paroi ; la pleurésie évolua d'une façon normale par la suite et cette rupture de bride permit même un collapsus plus complet avec suppression totale de l'expectoration. »

Ce même tableau peut survenir dans 4 cas différents qu'il faut bien mettre en valeur car le pronostic dépend essentiellement d'un bon diagnostic. Les mêmes symptômes rentreront dans le tableau clinique d'une :

I. — Pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse à début suraigu.

II. — Pleurésie tuberculeuse purulente d'emblée.

III. — Pleurésie septique.

IV. — Perforation pulmonaire en plèvre saine.

(Lorsque le malade présente déjà un épanchement, la perforation s'installe plus insidieusement).

Ce qu'il faut faire, en somme, c'est le diagnostic des points de côté violents, avec mauvais état général chez les porteurs de pneumo.

Voyons donc d'abord :

I. — *Pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse
à début suraigu.*

Cette forme clinique semble rare. La pathogénie est souvent difficile à préciser, mais, vraisemblablement, en rapport avec la rupture d'une adhérence. L'observation de M. L. Bernard que nous venons de citer en est un bel exemple et en résume le tableau clinique.

Dans cette observation, l'évolution fut favorable. Dans notre observation II et dans celles que l'on trouve dans la thèse de Valette (156) *l'évolution fut également heureuse.*

Le fait mérite que l'on y insiste, d'autant plus que, devant l'intensité des symptômes, on aurait pu s'attendre au contraire, à la faveur de la réaction fébrile concomitante, à une autre localisation pulmonaire au poumon opposé et même à l'intestin. A signaler, cependant, que c'est dans les cas à début suraigu qu'il arrive surtout que l'épanchement persiste indéfiniment. De plus, la *dyspnée* y est plus accusée, du fait de la production rapide du liquide, et peut conduire à des ponctions répétées ou à l'évacuation du gaz se trouvant sous tension dans la poche gazeuse sus-jacente.

Comment expliquer cette action favorable ?

Vraisemblablement, l'épanchement abondant a une action mécanique bienfaisante en assurant, par son poids, une meilleure compression des lésions, surtout si celle-ci n'est pas gênée par la pachypleurite. La symptomatologie brutale et bruyante du début peut sembler provenir d'une résorption brusque des substances de l'épanchement à travers une plèvre où la sclérose n'y a pas encore mis de barrage (voir chapitres suivants).

II. — *Pleurésie tuberculeuse purulente d'emblée.*

C'est la pleurésie grave de Dumarest, le *pyothorax malin* de Burnand et Jacod. On peut la considérer comme une pleurésie tuberculeuse, à début suraigu, où l'infection de la plèvre a été massive. Les symptômes fonctionnels pourront être les mêmes que dans la forme précédente, mais les symptômes généraux d'infection seront plus alarmants. Les frissons et les vomissements seront plus habituels. Enfin une ponction exploratrice ramène du pus.

Le pronostic est toujours *grave*, autant par lui-même que par les processus de généralisation et de perforation pulmonaire qui peuvent le compliquer.

III. — *Pleurésies septiques.*

C'est encore une pleurésie purulente d'emblée, mais où l'ensemencement massif de la plèvre n'est

plus dû uniquement au bacille de Koch, mais aussi, et surtout, à des microbes, tels que pneumocoques, streptocoques ou staphylocoques (obs. XXII). Aux symptômes fonctionnels habituels d'une pleurésie tuberculeuse, à début suraigu, s'ajoutent, comme dit Scholler (151) : « les symptômes d'une maladie infectieuse aiguë. » Dans l'observation XXII, le point de côté violent et l'extrême dyspnée des premières heures passés, nous avons même eu l'impression d'une véritable *septicémie* (facies terreux, poussée thermique à 40° avec frissons, collapsus cardiaque).

C'est ainsi que Burnand (44) a pu trouver un streptocoque dans le sang d'une de ses malades.

Le diagnostic sera à faire avec la pleurésie tuberculeuse purulente d'emblée, mais nous aurons en faveur de la pleurésie septique :

a) Des antécédents immédiats d'infection (angine, grippe, thyphoïde) ou plus souvent de perforation pulmonaire ;

b) Le tableau classique d'une infection aiguë, voire même d'une septicémie, se superposant aux symptômes d'origine pleurale ;

c) La présence d'un autre germe que le bacille de Koch dans le pus de l'épanchement.

La pleurésie abandonnée à elle-même, le pronostic est fatal. M. Al. Pissavy déclarait (125), en 1925, que toutes les pleurésies septiques qu'il avait observées, s'étaient terminées par la mort et il concluait : « la crainte de la pleurésie septique reste toujours, pour le médecin chargé de conduire un pneumo-

thorax, une préoccupation d'autant plus sérieuse que cette complication est liée à l'intervention elle-même. »

L'issue fatale sera plus à prévoir encore si la septicité de la pleurésie est secondaire à une fistule.

Le pronostic semble, cependant, devoir s'améliorer depuis quelques années grâce à l'oléothorax (46), aux lavages de plèvres et même à la pleurotomie ; mais en se rappelant qu'il faut « être économe d'intervention dans les suppurations tuberculeuses » (L. Bernard) (110, 134, 67).

IV. — *Perforation pulmonaire.*

Il est difficile de dégager le tableau clinique de la perforation de celui des pleurésies, surtout si, comme le veut Bard (7), les pleurésies ont une origine fistulaire.

La perforation peut n'être donc que le premier temps d'une pleurésie⁽¹⁾. Valette (156) qui rapporte, dans sa thèse, des observations de pleurésies tuberculeuses, à début suraigu, rattache également leur cause à des perforations.

1. Il faudra, cependant, garder une place importante à la rupture des adhérences, comme le montre la belle observation de M. L. Bernard que nous avons rapportée plus haut, et se rappeler « qu'il n'y a pas de rapport obligé entre la pleurésie et la perforation pulmonaire ».

L'historique de la question a été fait, en 1926, par MM. L. Bernard, Coste et Valtis (13) En 1929, Bernou a discuté la valeur du tintement métallique au cours des fissures (26).

La perforation a cependant, quand elle se fait en plèvre saine, un tableau clinique autonome, du moins au début, avant la constitution de l'épanchement qui la suit le plus souvent. Le tableau, au point de vue fonctionnel, est en somme celui d'un pneumothorax naturel : le malade ressent brusquement un point de côté déchirant, avec dyspnée intense, la face est cyanosée, les ailes du nez animées de battements. La température monte rapidement à 40°.

A cela s'ajoutent deux signes : *l'affaïssement radiologique* du moignon et *la surpression pleurale relative* (13). Ce qui veut dire que, prenant la pression quelques jours après une insufflation, on la trouve supérieure à la pression terminale de cette insufflation.

Signalons aussi *l'épreuve manométrique de Bard-Dumarest* qui, pour M. L. Bernard, n'a de valeur que positive ; négative, elle ne permet pas d'éliminer l'hypothèse d'une perforation. Pour la rechercher, on extrait une centaine de cmc. de gaz et on cherche si la dépression pleurale obtenue persiste après la toux ou si, au contraire, la pression initiale se reconstitue. Enfin en 1914, M. L. Bernard et Paraf (16) ont, pour la recherche des fissures pleuropulmonaires, injecté du bleu de méthylène dans le liquide exsudé avec recherche du bleu dans les expectorations (obs. I). Mais, dans les perforations à début aigu et dramatique (seul cas qui nous intéresse ici pour le diagnostic différentiel avec les pleurésies), la fistule ne fonctionne que dans le sens

broncho-pleural : l'épreuve du bleu reste négative. Elle n'est d'ailleurs possible qu'en cas d'exsudation.

Le mode de début, extrêmement rapide et brutal, avec sa tendance asphyxique et ses signes radiologiques et manométriques, toujours très nets, distinguera facilement la perforation à grands fracas, des pleurésies à début suraigu.

Dans ces cas de perforation à symptomatologie dramatique, que nous avons seuls à envisager ici, le pronostic est souvent fatal et le malade peut même mourir dans les 24 heures. C'est, dit M. Dumarest : « l'accident le plus grave qui menace les porteurs de pneumothorax artificiel. » Prévost (130, p. 118) conclut, d'après les cas qu'il a observés : « Dans la moitié des cas, le décès a été immédiat et, quand le malade a résisté aux accidents du début, la perforation est restée permanente et la survie n'a pas excédé 3 mois. »

La mort viendra par pneumothorax suffocant, transformation en fistule béante et pleurésie septique (obs. I) ou par bilatéralisation.

En résumé, ce qui relie ces quatre modalités cliniques : c'est un état général alarmant, survenu plus ou moins brusquement, avec point de côté et dyspnée intense. Ceci domine d'abord le tableau clinique, mais une analyse attentive distinguera la pleurésie tuberculeuse à début suraigu (où les symptômes généraux s'atténuent assez rapidement),

de la pleurésie septique (où se révèle un état de profonde infection, voire même septicémique), de la perforation (où s'ajoutent des signes manométriques).

Le pronostic est favorable seulement pour la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse à début suraigu ; il est très grave, et même fatal, dans les autres cas ; mais ce sont des cas exceptionnels.

2^o PLEURÉSIES A DÉBUT AIGU.

C'est le mode de début habituel. Au milieu de l'état de santé, en apparence excellent, d'un pneumothorax en bonne voie, surviennent quelques signes prémonitoires : quelques douleurs thoraciques, malaise général, présence de râles, de congestion au niveau de la base du côté opposé (Dumarest). Puis la température monte vers 38°5, 39°. Il est devenu classique de dire avec M. L. Bernard (10) : « Lorsqu'un pneumothorax se comporte normalement, l'apparition de la fièvre signifie presque toujours la survenue d'une complication pleurale. »

Quelques semaines après, la température redescend progressivement à la normale. « L'orage est passé. Certains malades même se trouvent mieux, à partir de la stabilisation de l'épanchement, qu'avant l'apparition de la pleurésie. »

Le pronostic est donc *bon*, et l'action de la pleurésie peut même être bienfaisante.

3° PLEURÉSIES A DÉBUT INSIDIEUX.

Ce sont les symptômes précédents, mais atténués, passant parfois inaperçus. L'épanchement augmente lentement, mais peut devenir abondant.

Le pronostic est le même que dans la forme précédente. La dyspnée paraît être moins vive. C'est la seule différence que nous avons notée dans les observations de Valette (156).

c) L'évolution.

1^o *Pleurésies à résorption rapide.* — Le pronostic est excellent quand cette disparition rapide n'entraîne pas le recollement prématuré des plèvres.

La poche gazeuse réapparaît. Quelquefois, elle est cependant légèrement diminuée de dimensions ; mais elle n'est pas encore fixée en une poche rigide. Les insufflations auront donc encore une action efficiente sur les lésions. Le processus de rétraction pulmonaire pourra se continuer à la faveur du pneumothorax. Le malade reprend du poids, n'a pas de fièvre, et son état général est bon.

Si une symphyse précoce s'établit, le pronostic pourra encore être favorable (voir chapitre des pleurésies adhésives ;

2^o *Pleurésies intarissables.* — Ce sera surtout dans les pleurésies tuberculeuses à début suraigu, comme nous l'avons vu. Le seul fait d'être, de par

leur nature, intarissable ou tout au moins de persister des mois et des années, prouve, par là même, qu'elles n'aggravent pas le pronostic. Une malade de M. L. Bernard (10) avait depuis cinq ans un épanchement admirablement toléré et qui persistait, le résultat clinique restant aussi parfait que possible,

Les trois phénomènes suivants évoluent parallèlement : sécrétion du liquide purulent, diminution du pouvoir de résorption de la plèvre et épaissement des feuillets pleuraux. Leuret et Caussimon (99) ont montré comment la condensation de la fibrine dans les culs-de-sac costo-diaphragmatiques faisait débiter par le bas la symphyse du moignon pulmonaire à la paroi. Si cette sédimentation et cette condensation de la fibrine, au point déclive, ne se produisent pas, les parois épaissies et rigides de la plèvre ne pourront se rapprocher et la suppuration continuera interminable.

Le seul danger vient des ponctions répétées qui, en dépit de toutes les précautions, peuvent ensemençer la paroi thoracique. Maurice Raynaud (133) a fait, en 1925, une bonne étude d'ensemble de cette question. Nous croyons, cependant, ses conclusions un peu pessimistes. Evidemment, on ne peut affirmer la thoracentèse comme dénuée de toute gravité. L'opérateur le plus méticuleux ne peut se vanter d'être à l'abri de l'abcès de la paroi. M. Hautefeuille et nous, ne l'avons observé que rarement. C'est un accident exceptionnel, mais qui

ne reste exceptionnel qu'à la condition d'observer scrupuleusement certaines précautions.

3° *Pleurésies avec évolution vers la symphyse.* — Ce sont les formes intermédiaires de M. L. Bernard. Le pronostic dépend de la symphyse et sera celui des pleurésies adhésives.

Cette évolution vers la symphyse d'une forme liquidienne sera à prévoir particulièrement au cours des pneumothorax institués pour des tuberculeuses à tendance fibreuse et dans les pneumothorax partiels avec larges adhérences.

d) **La nature de l'épanchement.**

1° *Pleurésies séreuses et secondairement purulentes.* — Ce caractère secondaire de purulence ne donne pas à l'épanchement un degré plus élevé de gravité. Il devient purulent parce qu'il a une évolution plus longue et parce qu'il est habituel que toute pleurésie tuberculeuse séreuse ancienne perde son caractère séreux pour devenir purulent. Cette transformation se fait à froid et n'est décelable qu'à la ponction. Elle ne s'accompagne d'aucune modification dans la courbe thermique et l'état général. Au contraire, la température peut même s'abaisser en même temps que la purulence s'établisse, « de telle sorte que toute trace de fièvre disparaît au moment où le liquide devient franchement purulent » (Dumarest).

Nous devons à l'obligeance de M. Hautefeuille les

observations (VI, VII, VIII et XXI) où la température était élevée, l'état général précaire. La purulence survient : la température redevient normale, les malades reprennent du poids et peuvent ensuite être rendus à leurs occupations.

2° *Pleurésies purulentes d'emblée.* — Le début a toujours une allure suraiguë. C'est, comme nous l'avons vu, soit une pleurésie tuberculeuse grave, soit une pleurésie septique.

Le pronostic est presque toujours *fatal*.

3° *Pleurésies hémorragiques.* — En 1927, M. L. Bernard (15) en connaissait 5 cas ⁽¹⁾ : quatre cas personnels et celui de Hinault (84). C'est dire du même coup leur rareté.

Voici les conclusions de MM. L. Bernard, Baron et Valtis : « Le pronostic de ces pleurésies hémorragiques, malgré leur cortège de symptômes fonctionnels sérieux, parfois même alarmants (la *dyspnée* en particulier y est très marquée et en est le symptôme cardinal) et les signes généraux souvent sévères qui les accompagnent, a toujours été *bénin*... Il semble même que l'action de ces pleurésies sur la marche générale de la maladie ait été plutôt favorable ».

En résumé, le pronostic n'est franchement mauvais que dans les pleurésies tuberculeuses puru-

1. Pissavy (123) signale dans sa thèse un autre cas de Maendl (104). Tout récemment Cordier (*Journal de médecine de Lyon*, 5 mars 1931), compte une dizaine de cas publiés et distingue deux formes : l'une passagère et bénigne, l'autre récidivante et grave.

lentes d'emblée et les pleurésies septiques, secondaires ou non à une perforation.

Ainsi le plus souvent, les pleurésies n'ont aucune influence fâcheuse, « elles ne présentent ordinairement pas un obstacle à la bonne marche de la cure par le pneumothorax, et les entraves qu'elles peuvent lui apporter, c'est plus l'opérateur que le patient qui en subit l'atteinte » (L. Bernard) (10).

Il est peut-être, cependant, téméraire de considérer toujours l'apparition d'une pleurésie comme un bienfait, et nous ne croyons pas que l'on puisse se croire autorisé à la provoquer. Cependant Maendl (105), convaincu de l'utilité de l'épanchement, n'hésite pas à injecter, dans la cavité pleurale d'un pneumothorax sec, le liquide bacillifère retiré d'un autre épanchement. Cet auteur rapporte qu'après une ascension thermique considérable, la température se régularisa, et que ce fut le point de départ d'une amélioration persistante. Sans contester ce cas heureux, nous ne pensons pas que l'on puisse prévoir, à coup sûr, quelle sera la réponse de la plèvre à l'irritation provoquée, et, pour une amélioration problématique, il est imprudent de courir le risque, si minime soit-il, d'une pleurésie grave.

Il n'en reste pas moins réel que certaines pleurésies ont une action bienfaisante. Il nous reste à voir comment cette action est explicable.

HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES POUR EXPLIQUER L'INFLUENCE SOUVENT FAVORABLE DE CERTAINS ÉPANCHEMENTS AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL .

« L'étude des anciennes théories, les efforts pour en créer de nouvelles, peuvent être loués comme des amusements de l'esprit, pourvu qu'ils ne servent qu'à rallier les faits et qu'on soit prêt à les abandonner dès qu'un fait leur résiste » (Préface de la 2^e édition du *Traité de l'auscultation médiate*, p. xxxi. Laënnec).

I. *Rôled'un facteur mécanique.* — Pour M. Bezançon (33), l'action bienfaisante de l'épanchement est due, pour une grande part, à l'action mécanique.

De même, M. Dumarest, dans son livre (7, p. 177), écrit : « le poids de l'épanchement vient renforcer l'efficacité du traitement en réduisant le volume du moignon pulmonaire ». Cliniquement, on voit, en effet, des malades aller mal du jour où ils sont ponctionnés. Voici, à ce sujet, un exemple caractéristique (obs. V) de M. Al. Pissavy (125) où « l'évacuation du liquide a ramené l'état précaire que son apparition avait fait cesser et où la reformation *rapide* du liquide ramena un bon état général ». En résumé, personne ne conteste que l'action bienfai-

sante d'une pleurésie soit en rapport avec l'action mécanique de l'épanchement. Reste à savoir si le facteur mécanique joue seul, et s'il joue dans tous les cas.

II. *Rôle d'un facteur humoral.* — Si ce facteur existe, et quelle qu'en soit sa nature, il ne peut jouer que s'il y a possibilité de passage de certaines substances de l'épanchement dans les humeurs de l'organisme. Autrement dit, avant d'aller plus loin, le premier problème à résoudre est de savoir si la plèvre a un pouvoir *d'absorption* à l'état physiologique, comme à l'état pathologique, et quelles en sont ses modalités.

a) *La plèvre a un pouvoir d'absorption.*

L'anatomie laisse déjà prévoir la facilité de cette absorption. Sappey, Poirier et Cunéo (129) nous apprennent que l'important réseau lymphatique sous-pleural est drainé par des collecteurs qui, pour la plèvre viscérale, ne sont autres que les collecteurs superficiels du poumon. Ceux-ci croisant obliquement la face superficielle des lobes pulmonaires, s'élèvent vers le hile pour se jeter dans les ganglions trachéo-bronchiques ; mais, dans ce trajet, ils communiquent avec les collecteurs profonds intra-pulmonaires qui suivent les ramifications bronchiques, les artères et les veines pulmonaires. Cette communication est assez large pour permettre d'injecter le système profond en injectant les collecteurs superficiels.

La physiologie et les essais thérapeutiques de ces dernières années confirment ce pouvoir d'absorption de la plèvre, déjà rendu vraisemblable par les intimes connexions anatomiques entre la circulation lymphatique pleurale et la circulation pulmonaire.

Nous allons d'abord étudier l'absorption des gaz, puis de quelques substances injectées dans les plèvres soit à titre expérimental, soit à titre thérapeutique.

Gaz : La faculté d'absorption de la plèvre vis-à-vis de l'azote n'est plus à démontrer, car alors si cette absorption n'existait pas, on s'expliquerait mal la nécessité des réinsufflations, au cours du pneumothorax thérapeutique, une fois la poche constituée. Mais ce qui est à rappeler, c'est qu'une plèvre saine absorbe plus de gaz (jusqu'à 100 cmc. en 24 heures pour Forlanini) qu'à l'état pathologique. Il est devenu de pratique courante que le pouvoir de résorption de la plèvre va en diminuant à mesure que le pneumothorax devient plus ancien, et ceci, à cause des phénomènes de *sclérose* pleurale et sous-pleurale, concomitants.

Il faut savoir également que l'azote introduit dans la plèvre ne reste pas à l'état pur. Tobiesen a démontré qu'un gaz injecté dans la plèvre est rapidement mélangé avec de l'acide carbonique venant du poumon et du milieu sanguin. Rist et Sthrohl (139 à 141) ont même montré que la phase de résorption de l'azote injecté est précédée d'une

courte phase d'accroissement des gaz contenus dans la plèvre. Au début, l'acide carbonique pénètre dans les plèvres en plus grande quantité que l'azote n'en sort. Ces auteurs inclinent à penser que ces échanges se feraient par l'intermédiaire des lymphatiques. Enfin, ces passages sont réglés non par des forces de nature inconnue, mais d'après la théorie de la *diffusion* des gaz, selon les lois de la *physique générale*

Quoi qu'il en soit, retenons que ces *échanges gazeux*, peuvent se faire à travers la plèvre *dans les deux sens* : de la cavité pleurale vers les humeurs de l'organisme et inversement.

Voyons maintenant le sort de quelques substances injectées dans les plèvres :

Bleu de méthylène : Petiot (120), p. 50, pour se rendre compte de la rapidité d'absorption de la plèvre aux *différents stades de sa réaction*, injecte dans les plèvres une solution aqueuse de bleu de méthylène et note à quel moment après l'injection, le bleu apparaît dans les urines. Il aboutit aux conclusions suivantes : « Plus la réaction pleurale est *récente*, plus l'absorption par la plèvre est *rapide* et plus elle est *importante*. Mais une fois passée, cette première période d'absorption massive, la plèvre résorbe encore pendant très longtemps des petites quantités du liquide étranger qu'elle contient. Par contre, si la réaction de la plèvre est arrêtée, on n'a pas de phase d'absorption rapide, mais au contraire

l'élimination lente et très longue du liquide étranger. »

On peut donc prévoir que dans les réactions aiguës, surtout si elles sont précoces, l'absorption sera plus rapide et importante que dans les réactions lentes, surtout si elles sont tardives ; car la pachypleurite qui met vraisemblablement arrêt à l'absorption, aura eu d'autant moins le temps de s'installer.

Huiles : Nous ne referons pas l'historique de la question qui ne rentrerait pas dans le cadre de notre sujet et qui, par ailleurs, se trouve complètement traité dans la thèse de Mlle J. Fontaine (71) p. 4.

Rappelons cependant qu'après les essais des auteurs allemands, c'est à MM. L. Binet et Vernes (36 et 37) qu'appartient le travail le plus complet sur l'absorption de l'huile par les plèvres. Sous l'influence des injections huileuses, se développent dans la séreuse de petites villosités, avec un axe conjonctif, provenant du chorion de l'endoplèvre. Les globules gras, résorbés au milieu de la plèvre, se retrouvent dans les capillaires pulmonaires. Comme le dit M. Besançon (33) « il se trouve ainsi démontré expérimentalement ce fait important que l'anatomie nous faisait prévoir, à savoir la possibilité d'injecter pour ainsi dire directement le poumon par des huiles introduites dans la plèvre ».

C'est en se basant sur ces constatations d'ordre expérimental que M. Bezançon (32 et 86) eut l'idée d'injecter de *l'huile de foie de morue*, comme der-

nière ressource thérapeutique, dans les plèvres de tuberculeux dont le pronostic lui était apparu comme fatal. Ces essais lui permirent les constatations suivantes :

a) La première injection, et la première seule, est suivie d'un choc pleural (douleur très vive au point d'injection, état nauséeux, petitesse du poulx) ;

b) Le goût de l'huile injectée, perçu presque immédiatement par le malade, prouve la facilité de l'absorption huileuse.

Ces symptômes surviennent seulement lors de la première injection de l'huile, *quand celle-ci est effectuée en plèvre libre*. Lors des injections ultérieures, ils ne se produisent plus. En outre, on ne note pas la réaction douloureuse quand la première injection est faite dans une plèvre *atteinte de pleurésie* avec épanchement. La résorption de l'huile semble alors plus lente qu'en plèvre libre : le goût d'huile de foie de morue apparaît dans la bouche du malade seulement après quelques heures et se prolonge plus longtemps.

Enfin, quand après plusieurs injections huileuses dans une plèvre, on commence à injecter la plèvre opposée, le syndrome douloureux se reproduit avec la même intensité que lors de la première injection de la plèvre tout d'abord traitée.

c) Dans les 48 heures qui suivent l'oléomorphothorax, un épanchement se produit, puis la plèvre, soumise aux injections huileuses, évolue avec une

tendance très marquée et rapide à la symphyse ⁽¹⁾.

Signalons à ce sujet que J. Clerc (53), p. 71, étudiant l'action de l'huile goménolée sur les plèvres de lapins opérés de pneumothorax artificiel, donne une étude anatomo-pathologique des modifications apportées à la structure pleurale par l'injection d'huile. Ce qu'il y a de plus important à signaler à ce sujet est l'épaississement de la plèvre par de gros dépôts de fibrine qui forment un réseau fibrillaire riche en fibres collagènes.

d) A côté de la réaction locale, il se produit toujours une réaction générale fébrile très nette et se caractérisant par :

1° Une élévation thermique qui commence le lendemain ou le surlendemain de l'injection et atteint de 38°5 à 40° et dure 3 à 4 jours. Elle débute assez brusquement et s'abaisse plus progressivement. Cette fièvre est due à une action directe de l'huile de foie de morue sur les foyers tuberculeux pulmonaires.

2° Une augmentation des crachats et parfois légères hémoptysies.

3° De l'amaigrissement.

Jacquelin (86), p. 344, peut alors écrire : « Les réactions locales (augmentation des crachats, par-

1. Cette symphyse rapide décelable même radiologiquement dans une observation au bout de 10 jours, et vraisemblablement plus précoce encore au point de vue anatomo-pathologique, nous semble être une gêne à l'absorption de l'huile et nous explique pourquoi les réactions cliniques générales et locales diminuent rapidement d'intensité.

fois même minimales hémoptysies) et les réactions générales (poussée fébrile élevée mais fugace) nous firent comparer ces réactions à celles d'une *injection de tuberculine*.

Ceci nous amène à étudier ce qui se passe lorsqu'on injecte dans les plèvres l'antigène méthylé de Boquet et Nègre.

Antigène : M. Courcoux (59) faisant le premier de l'antigénothérapie intra-pleurale ne note habituellement aucune élévation de température, ni aucun symptôme d'intolérance. Camino (47) a donné tout récemment des résultats identiques. Mais nous faisons remarquer que dans la plupart des observations que M. Courcoux nous a obligeamment laissé dépouiller dans son service, il s'agit de pleurésies *datant de plusieurs mois et stabilisées*.

A Amiens, dans le service de notre maître M. Hautefeuille, nous avons injecté aux doses conseillées par M. Courcoux de l'antigène intra-pleural, à titre prophylactique contre les pleurésies ; *dès les premières insufflations*, nous observâmes des clochers fébriles à 40° survenant le lendemain de l'injection, en tous points semblables à ceux décrits par M. Bezançon au cours des premières injections d'huile de foie de morue intra-pleurale. Nous n'avons pas remarqué d'amaigrissement, ni de poussées congestives locales, mais les malades présentaient une sensation de lassitude générale pénible. Effrayé par ces accès de température, nous reportâmes la première injection d'antigène aux environs du

deuxième mois après le début de la cure. Nous eûmes alors la satisfaction (obs. XXII et XVIII à titre d'exemple) de ne plus constater de poussée fébrile, seule la sensation de lassitude a persisté très longtemps pour nos malades, les incitant bien souvent à garder le lit 24 heures après l'insufflation.

Dans d'autres cas (obs. I), espérant arrêter un épanchement *en voie de formation*, nous eûmes, le lendemain de l'injection de l'antigène, un clocher à 40°.

Dans la mesure où quelques cas seuls peuvent permettre des conclusions nous dirons :

1° A la faveur de l'irritation pleurale des premières insufflations ou de celles qui accompagnent la formation d'un épanchement, tout se passe comme si l'antigène était résorbé trop brutalement par la plèvre.

2° Au contraire, dans les épanchements stabilisés, les réactions n'ont pas été observées par M. Courcoux, la plèvre ayant vraisemblablement mis entre l'épanchement et le reste des humeurs de l'organisme une barrière par le processus habituel de *sclérose* de toute pleurite qui vieillit.

En résumé, les phénomènes cliniques seuls peuvent nous faire conclure à la réalité de l'absorption par la plèvre de l'antigène méthylique.

Il serait cependant intéressant de pouvoir suivre les anticorps sanguins pendant que dure l'antigénothérapie intra-pleurale.

M. Nègre a suivi chez 12 malades de M. Courcoux

les anticorps pleuraux et a observé dans l'ensemble une augmentation des anticorps au début du traitement par l'antigène, puis fréquemment on remarque que les anticorps diminuent et disparaissent complètement quand le liquide disparaît ou se *stabilise*. Or, d'après Veber (159), les anticorps sanguins suivent une courbe parallèle aux anticorps pleuraux. Donc, par analogie, dans les épanchements étudiés par M. Nègre, les anticorps sanguins auraient augmenté au début du traitement et diminué ou disparu au moment de la stabilisation de la pleurésie.

Nous pouvons cliniquement, comme d'après les recherches de M. Nègre, déduire de l'absorption pleurale de l'antigène ce que Petiot écrivait au sujet de celle du bleu de méthylène. Plus la réaction pleurale est *récente*, plus l'absorption est rapide et importante ; mais, quand la réaction de la plèvre est arrêtée, l'absorption diminue au point de ne plus se manifester cliniquement et ne plus provoquer l'apparition d'anticorps.

En résumé, de l'étude de l'absorption pleurale des gaz, du bleu de méthylène, de l'huile de foie de morue et de l'antigène, il résulte que cette absorption est indiscutable et que ses différentes modalités, présentant de grandes analogies pour les diverses substances étudiées, semblent provenir de l'état anatomo-pathologique de la plèvre aux différents stades de son inflammation.

Au début, les vaisseaux de néo-formation, congestionnés, semblent devoir favoriser l'absorption ; puis, plus ou moins vite, les dépôts de fibrine sur la plèvre, les fausses membranes fibrino-leucocytaires et les placards plus ou moins calcifiés ou d'un tissu fibro-vasculaire dense gêneront la résorption du liquide.

De plus, l'absorption des substances de l'épanchement sera arrêtée dans le poumon collabé par les processus sclérogènes qui s'y produisent, particulièrement dans le système circulatoire (Roubier et Doubrow, 146). Il s'y établit, en effet, une pan-vascularite étendue, qui a pour corollaire physiologique une ischémie considérable des régions tributaires de ces vaisseaux.

Inversement, si la plèvre n'est pas enflammée, l'absorption sera trop rapide, et si on crée alors un pneumothorax, on pourra même avoir, ce que Burnand (42) a appelé *un pneumothorax insatiable*. Ce phénomène a lieu lorsque la lésion pulmonaire est minime et alors « tout se passe comme les choses se passeraient si un pneumothorax artificiel était créé autour d'un poumon totalement sain. On peut espérer qu'à la longue la plèvre finira par se « tanner » légèrement sous l'influence de l'irritation lente due au gaz et perdre enfin sa porosité excessive. Il a paru même logique à M. Gilbert de Leysin de lutter contre cette absorption anormale en altérant l'endothélium pleural par une injection de 10 à 20 cmc. d'huile goménolée à titre d'irritant.

b) *Ce que résorbe la plèvre dans un épanchement.*

L'absorption pleurale et ses modalités étant établies, il faut nous demander si elle va s'exercer sur certaines substances d'un épanchement. Il nous semble difficile de contester ce pouvoir aux plèvres, vu d'abord la diversité des substances que nous lui avons vu capable d'absorber, et ensuite parce que chaque phase clinique d'une pleurésie a sa répercussion humorale sanguine, et plus simplement encore, parce que, sans résorption, il n'y aurait pas de guérison spontanée de pleurésie.

Au point de vue humoral, J. Wolff (164) a constaté l'augmentation des anticorps circulant, coïncidant avec l'apparition de l'exsudat pleural et leur diminution lors de la guérison de la pleurésie. Veber (159) conclut qu'une relation étroite unit le taux des anticorps du sang et ceux que contiennent les liquides pleuraux, et ailleurs, il écrit : « comme ces liquides renferment en abondance des bacilles de Koch intacts ou granuleux, ou des formes filtrantes, et un antigène qui fixe l'alexine en présence d'un sérum antituberculeux, nous en inférons que l'augmentation soudaine des anticorps sériques, au moment de la formation de l'épanchement, résulte de la *résorption* par la plèvre de cet antigène tuberculeux contenu dans les liquides pleurétiques. »

Pour éviter toute équivoque rappelons (34), p. 314, que « les expériences de Calmette et Massol ont

montré que, contrairement à l'opinion soutenue par Wassermann et Brucke, les anticorps contenus dans les sérums tuberculeux, n'ont *aucun rôle de protection* vis-à-vis du bacille de Koch et de ses toxines. *En dépit de leur nom, ils ne sont que des témoins de l'infection tuberculeuse et n'ont aucune tendance neutralisante vis-à-vis du poison tuberculeux ».*

Donc, la seule conclusion qui semble jusqu'ici possible est que les bacilles de Koch ou leurs toxines, sous une forme indéterminée, sont résorbés par la plèvre parce que les anticorps circulants, *témoins de l'infection tuberculeuse*, augmentent avec l'apparition de l'exsudat et diminuent lors de la guérison de la pleurésie (164).

Peut-on pousser le problème plus loin et voir le rôle et la nature des substances résorbées. Ici les hypothèses les plus opposées sont à envisager suivant les auteurs, en particulier pour expliquer l'effet bienfaisant de certaines pleurésies. Voici les éléments principaux du problème.

Dès 1898, Paul Courmont (60 et 61) avait montré que le liquide des pleurésies séro-fibrineuses est bactéricide *in vitro* pour les bacilles de Koch.

Souvent les liquides sont richement bacillifères, on a l'impression de regarder au microscope une émulsion — peu diluée — de germes provenant d'une culture pure sur pommes de terre (142) et Veber (160). Mais ces bacilles si nombreux ont un aspect particulier, ils sont rassemblés en paquets, comme s'ils subissaient l'action d'une substance agglutinante. Il

y a une fragmentation des bacilles en une véritable poussière microbienne. Durand (70) parle aussi d'amas granuleux acido-résistants qui reproduisent chez l'animal une tuberculose commune avec corps bacillaires typiques même après filtration. Veber (160) trouve des formes filtrables de bacilles tuberculeux au moment où ces derniers avaient complètement disparu à l'examen microscopique après avoir été très nombreux. Rist trouve une frappante analogie entre l'aspect granuleux de ces bacilles et celui qu'il avait observé dans les épanchements provoqués par réinfection péritonéale chez le cobaye tuberculeux.

Cette fragmentation et cette disparition des bacilles dans les liquides, jointe à l'effet bienfaisant de certains épanchements (déjà soutenu par Sabourin, pour certaines pleurésies survenant chez les tuberculeux) conduisirent Rist et Jonesco (138) à rechercher expérimentalement les propriétés inhibitrices de certaines pleurésies. Leur conclusion est qu'il doit se faire des échanges entre les exsudats et les humeurs de l'organisme. On peut donc arriver à croire qu'il y aurait résorption par la plèvre des substances inhibitrices dont ces auteurs ont étudié l'action sur des cultures et des cobayes. Mais déjà, en 1926, Durand (69), p. 463, n'osait plus affirmer que les caractères morphologiques des bacilles que les épanchements contiennent, soient suffisants pour justifier l'hypothèse qu'il avait émise de l'assimilation de certaines réactions pleurales à un phé-

nomène de Koch. Il se demande s'il ne s'agit pas plutôt de phénomènes de *vieillesse* analogues à ceux que l'on observe dans les cultures. C'est alors que récemment MM. Bezançon et Buc (33) affirment l'absence de propriétés bactériolytiques dans les liquides pleuraux. Le *vieillesse* seul est en cause pour expliquer la diminution de virulence des épanchements puisqu'une émulsion de bacilles de Koch faite dans l'eau salée, et mise dans l'étuve à 37° dans les mêmes conditions que des liquides pleuraux, perd également sa virulence.

Que conclure devant ces divergences ?

Les arguments de MM. Bezançon et Buc semblent impressionnants et il est peut-être difficile de continuer à croire à la réalité de substances inhibitrices. Pourtant, l'action bienfaisante de certaines pleurésies est incontestable, et faire jouer un rôle unique au facteur mécanique ne rend pas compte des modifications humérales constatées par plusieurs auteurs.

De plus, Coulaud (56) a observé la régression de lésions pulmonaires tuberculeuses à la suite de pleurésies contro-latérales. Le fait d'un épanchement contro-latéral élimine toute idée d'une amélioration due à un collapsus meilleur, puisque c'est du côté opposé au liquide qu'il a vu des lésions régresser. Il estime donc que cela démontre le rôle bienfaisant à distance de certaines pleurésies et se demande si ces phénomènes ne sont pas à rapprocher des *poussées vaccinales* sur lesquelles ont récemment insisté Pignet et Giraud.

Peut-être y a-t-il tout simplement résorption de bacilles de Koch, sous leur forme ordinaire, ou sous la forme filtrable, sur laquelle Veber (160) a attiré l'attention, les plèvres tenant accumulées des « réserves » de germes (96). Le vieillissement *in vivo* des bacilles de l'épanchement (69) leur fait peut-être perdre de leur virulence.

L'influence de l'épanchement dépendrait alors de la résorption plus ou moins importante, à travers une plèvre plus ou moins épaisse, de bacilles plus ou moins vieillis. On peut supposer toute une gamme de surinfections ou mieux d'auto-infections, qui, légères, renforceront l'immunité, et massives seront néfastes.

Peut-être s'agit-il, dans les cas heureux, d'une immunité locale, analogue à celle que Coulaud a montrée chez le lapin (55). Ainsi serait aussi expliquée l'influence heureuse d'une pleurésie purulente, où les bacilles y ont atténué leur virulence par vieillissement et sont résorbés en très petit nombre par une plèvre très épaissie. Le résultat final de cette surinfection dépendrait également aussi de l'état allergique du malade, qui devra pouvoir faire les frais des réactions imputables à cette auto-infection.

Enfin, signalons que Westenrijk (163) a immunisé des chiens contre la tuberculose pulmonaire par injection intra-pleurale de B. C. G. (1). Belkevicius de

1. Notre ami Daniel Croizé, élève de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, a constaté dans le laboratoire du professeur Panisset, que l'injection endo-pleurale de B. C. G. n'amène chez le chien

Lithuanie se sert également de cette séreuse, comme voie d'immunisation, de préférence à la voie endoveineuse pour obtenir des sérums thérapeutiques : on obtiendrait des anticorps en moins de temps et avec de plus petites quantités d'antigène.

Enfin, il faudra ne pas oublier qu'il n'y a là que de simples hypothèses, n'ayant pas reçu le contrôle de l'expérience et continuer à faire au facteur mécanique une large place. Ce n'est pas parce qu'il s'impose immédiatement à l'esprit par sa simplicité, qu'il faille le tenir pour suspect.

Quoi qu'il en soit, l'état anatomo-pathologique de la plèvre aura, quelle que soit l'hypothèse envisagée, son action certaine. Le facteur mécanique ne jouera pas si la plèvre est transformée en une coque épaisse et inextensible, de même le facteur humoral sera paralysé, si la plèvre, de par son épaissement pathologique, met un barrage aux échanges de nature indéterminée entre les exsudats et les humeurs de l'organisme (1).

sain aucune réaction. Il se propose d'entreprendre une série d'expériences pour rechercher si une surinfection *pleurale*, à l'aide du B. C. G., modifie l'état de résistance de chiens porteurs de lésions pulmonaires. Ainsi se trouveront confirmées ou infirmées les hypothèses que nous venons d'émettre.

1. Par analogie, rappelons que dans les pleurésies séro-fibrineuses banales où la plèvre est naturellement enflammée et épaissie, les auteurs sont d'accord pour admettre que les anticorps sanguins manquent fréquemment, et que, quand ils existent, ils correspondent à des pleurésies accompagnées de lésions pulmonaires manifestes (Courcoux). M. Bezançon (34) a groupé les résultats à ce sujet.

B. — PRONOSTIC DE LA FORME ADHÉSIVE

Contrairement aux liquidiennes, elles rapprochent le moignon pulmonaire de la paroi par de nombreuses adhérences tendues entre les plèvres viscérale et pariétale et tendent ainsi à supprimer prématurément la poche gazeuse.

MM. L. Bernard et Baron (10) et leur élève Lowys dans sa thèse (103) ont isolé, du cadre confus des pleurésies du pneumothorax, celles qui ont une tendance invincible aux adhérences et, de là, à la symphyse. En donnant une individualité propre à cette forme adhésive, ils ont éclairé d'un jour nouveau le pronostic des pleurésies du pneumothorax et évité la confusion dans l'étude de leur évolution.

Il semblait difficile de mettre les pleurésies adhésives dans une classe à part, du fait que, le plus souvent, elles coïncident ou succèdent à un épanchement et semblent ainsi sous la dépendance de la réaction liquidienne. Mais la pleurésie adhésive peut être sèche : elle n'est donc pas déterminée forcément par la présence antérieure de liquide.

Cependant Dumarest, tout en admettant que l'existence d'un épanchement ne soit pas la condition indispensable à l'amorçage d'un processus

symphysaire, trouve qu'il est *exceptionnel* que ce processus se déclenche chez des malades qui n'ont jamais eu de liquide. Sa conclusion est que, le plus souvent, c'est au sein du liquide que commence la soudure des feuillets pleuraux. Remarquons d'ailleurs que L. Bernard et ses élèves ne nient pas la présence de liquide dans la pleurésie adhésive. Ce qu'ils ont mis en valeur c'est que, même dans ces cas, la réaction liquidienne est secondaire, perd de son importance et que, *seule, la tendance adhésive domine la scène clinique* ; les cas les plus purs étant évidemment ceux où la réaction adhésive existe seule. Ce qu'il ne faut pas oublier, et c'est là le point capital de cette différenciation morphologique entre les pleurésies du pneumothorax, c'est que les deux formes cliniques, liquidienne et adhésive, s'individualisent du fait que « leur *autonomie* procède de la nature des choses et dépend de la réaction même de la plèvre, différente dans les deux cas ». Donc, la réaction pleurale tuberculeuse peut prendre deux allures distinctes, autonomes : soit celle d'une réaction liquidienne, soit celle d'une réaction adhésive. Ces deux processus peuvent coexister et s'intriquer (formes intermédiaires de L. Bernard) et chacun d'eux aura son évolution distincte indépendante de l'autre.

On pourra nous arrêter en nous objectant les travaux de Leuret et Caussimon (99). Ces auteurs ont étudié la résorption par le bas de certaines pleurésies, qui, en disparaissant, font place à une symphyse qui progresse de bas en haut ; le liquide

jouant un rôle capital dans la formation de cette symphyse. En effet, les flocons fibrineux du liquide se sédimentent et se condensent dans le sinus costo-diaphragmatique. Cette fibrine s'organise, tire sur le lobe inférieur, qui petit à petit viendra reprendre contact avec la paroi costale. Il faut dire aussi que pendant ce temps les plèvres s'épaississent et un processus de néoformation vasculaire se développe dans la fibrine sédimentée et ayant entraîné avec elle une grande quantité de globules blancs.

A première vue, il peut donc sembler anormal de distinguer et même d'opposer pleurésie liquidienne et pleurésie adhésive, puisque cette dernière semble sous la dépendance de l'autre. Cependant, nous répondrons, tout d'abord, que l'intéressant travail de Leuret et Caussimon ne rend compte que des cas où la pleurésie a précédé la symphyse (formes intermédiaires de L. Bernard). Si l'accrolement des deux plèvres peut se faire à l'aide de la fibrine, cela tient à ce que la sécrétion pleurale s'est modifiée pour devenir « adhésive ». La fibrine, en particulier, y subit une sédimentation, une condensation et une organisation nouvelle. Mais il est bien évident que si cette sécrétion pleurale est devenue adhésive c'est que la plèvre a manifesté sa souffrance d'une manière différente de celle étudiée dans les pleurésies liquidiennes pures.

La réaction ayant été autre dans sa nature et ses résultats, il était donc nécessaire de la distinguer et de mettre en valeur son autonomie.

On pourra nous opposer également les pleurésies sclérogènes de Morelli (111). Elles entrent également dans les formes intermédiaires de L. Bernard. Dans un premier temps, elles sont uniquement liquidiennes, puis la tendance adhésive apparaît au point que, dans les observations citées par l'auteur (voir observation XX comme exemple), une symphyse pleurale s'est assez rapidement constituée, arrêtant la continuation des insufflations. Le point intéressant c'est qu'il se produit alors une extension de la prolifération conjonctivo-fibreuse qui pénètre dans le poumon, au cœur même du foyer morbide, en disséquant la masse tuberculeuse. Le fait que la réaction liquidienne précède la sclérose ne suffit pas pour faire admettre qu'elle en soit la cause. Ce que l'on peut dire c'est que la réaction pleurale a été adhésive, non seulement au point de symphyser les plèvres, mais encore de s'étendre au poumon sous-jacent en le sclérosant. Le liquide en lui-même ne semblait pas être sclérogène puisque, dans les cas cités, il ne présentait aucune particularité permettant d'en faire le diagnostic. Tout au plus pourrait-on émettre l'hypothèse que sa résorption lente à travers une plèvre déjà épaissie puisse déterminer une réaction scléreuse dans le parenchyme pulmonaire. Mais, même si on donne au liquide un rôle dans la détermination de la symphyse et de la sclérose, il semble bien que ce liquide, qui n'avait jusqu'ici aucune tendance adhésive, ne le devienne qu'après avoir été modifié par une sécrétion pleu-

rale de nature différente. Il faut dire que cette réaction adhésive est encore assez mal connue dans son mécanisme. Le rôle d'un bloc fibrineux, montré par Leuret et Caussimon faisant l'amorçage de la symphyse dans le sinus costo-diaphragmatique, ne rend pas compte de tous les cas.

En résumé, tout ce qu'on peut dire actuellement c'est qu'au cours de la cure par le pneumothorax, avec ou sans liquide, une réaction adhésive pleurale peut se produire (différente dans sa nature de l'exsudation liquidienne), qui conduit à une symphyse plus ou moins complète. On pourra s'étonner qu'un même endothélium, soumis à une même infection, réagisse de façon différente. Mais le bacille de Koch ne produit-il pas habituellement sur le poumon des lésions fibreuses et caséuses qui s'intriquent ou se succèdent ?

Nous nous sommes permis d'insister longuement sur la nécessité de distinguer les formes adhésives des liquidiennes parce que nous croyons que cette distinction donne la solution de tout le problème pronostique et thérapeutique de ces pleurésies.

La distinction entre la tendance liquidienne et adhésive étant établie, il nous est possible de commencer l'étude pronostique de cette dernière.

Il est une première question capitale à résoudre :

I. — Peut-on prévoir, avant la constitution du pneumothorax, la réaction adhésive de la plèvre ?

a) *Valeur pronostique de la nature de la lésion pulmonaire.*

Bezançon (35) signale que, dans les cas de *tuberculose fibreuse*, on rencontre souvent des difficultés techniques d'instauration du pneumothorax, du fait d'adhérences pleurales fréquentes, qui retiennent le moignon pulmonaire à la paroi et au diaphragme et qui lui donnent les formes les plus diverses. D'autre part, même décollé, le poumon lorsqu'il est scléreux, est difficilement affaissable.

Lowys dans sa thèse (103) conclut que les pleurésies adhésives sont plus fréquentes au cours des pneumothorax institués pour des lésions à *tendance fibreuse* (les 30 cas de sa statistique contenaient 20 formes fibreuses). Les tuberculeux fibreux à qui on fait un pneumothorax auraient donc deux chances sur trois de faire de la symphyse.

Nous devons dire que Mouradoff (112), d'après l'étude d'une statistique de Dumarest et d'une personnelle, trouve à égalité le pourcentage de symphyses dans les formes caséeuses et dans celles fibreuses et il incline à croire que c'est *l'étendue des lésions*, plutôt que sa plus ou moins grande tendance évolutive, qui joue un rôle dans la détermi-

nation de la fréquence de la symphyse. Dans les formes aiguës, la symphyse est rare, par le seul fait que la survie n'est pas suffisamment longue pour permettre à la réaction adhésive de s'installer.

Mouradoff note enfin que l'âge, le sexe et le côté du pneumothorax ne paraissent pas avoir d'influence sur la fréquence de la symphyse.

b) *Valeur pronostique
d'une réaction liquidienne antérieure.*

Personne n'avait affirmé que la guérison de toute pleurésie ait pour conséquence inévitable l'organisation d'une symphyse; mais cela semblait implicitement admis de tous depuis Laënnec. Il en découlait logiquement qu'il devenait inutile d'essayer un pneumothorax thérapeutique chez des tuberculeux ayant eu antérieurement une pleurésie. On considérait que le décollement des plèvres n'avait aucune chance d'être réalisé puisque les feuillets pleuraux seraient soudés et l'on se croyait autorisé à l'abstention opératoire. Cette conception était dangereuse, puisqu'elle privait de la meilleure arme thérapeutique que l'on ait à sa disposition et cela *sans l'avoir même essayée*.

Ameuille et Aris (1) se sont vigoureusement élevés contre cette conception et ont montré que la pleurésie séro-fibrineuse ou purulente n'est pas la cause la plus fréquente d'échec à l'établissement du pneumothorax artificiel. Nous rapportons, dans cet ordre

d'idées, une observation (XV) dans laquelle le pneumothorax avait été abandonné pour épanchement, et où *les insufflations purent être reprises* après 7 mois d'arrêt et résorption complète du liquide et de la poche gazeuse. En effet, dans les cas de symphyse, ayant empêché la constitution du pneumothorax, on ne trouve *qu'un quart de cas secondaires à un épanchement pleural*.

Remarquons qu'il était d'autant plus urgent de montrer le danger de l'abstention opératoire, en cas d'épanchement antérieur, que la tuberculose pulmonaire est fréquente chez les anciens porteurs de pleurésies séro-fibrineuses. Brelet (41) et son élève Limbour (102), étudiant l'avenir des pleurétiques, trouvent, en effet, que sur 42 anciens pleurétiques, 6 sont devenus tuberculeux pulmonaires de 2 à 6 ans après la pleurésie ; ce qui fait une proportion de un sur sept.

c) *Valeur pronostique de la constatation
de signes de symphyse.*

Ces signes ont été particulièrement étudiés par Pehu et Daguët (117). Le diagnostic de la symphyse pleurale s'appuie, en général, sur les trois catégories de symptômes suivants, isolés ou groupés :

1^o L'existence d'antécédents pleuraux.

2^o Il faut dire aussi que l'interruption de la colapsothérapie aboutit généralement à l'accolement des deux feuillets pleuraux et le fait de savoir qu'un

pneumothorax a été abandonné pourrait suffire pour faire porter un diagnostic de symphyse indissociable. Hirschberg (85) a mis en garde contre une telle conception et a montré la nécessité qu'il y avait de toujours essayer de reprendre le traitement. L'observation (XIV) que nous rapportons de cet auteur et la nôtre (XV) en sont des exemples frappants.

3^o Des signes fournis par l'exploration physique. Citons, en particulier, la constatation d'une base pleuro-pulmonaire restant mate, avec un murmure vésiculaire diminué parfois même aboli ; l'augmentation ou la diminution suivant les cas des vibrations vocales *et surtout l'affaissement unilatéral de la base du thorax* ;

4^o Des signes radiologiques. Ce qui attire d'abord l'attention, c'est l'état du plancher diaphragmatique, qui est plus élevé que normalement avec parfois des différences de niveau de plusieurs centimètres. Les mouvements sont diminués d'amplitude. On note parfois un déplacement *en charnière* autour d'un point d'attache sur la paroi costale.

On peut constater aussi la diminution de profondeur ou la disparition du sinus costo-diaphragmatique, l'opacité de la base d'un des champs pulmonaires (bien qu'il ait été établi par Ameuille que d'importants épaisissements pleuraux n'atténuent pas la transparence de ceux-ci), et aussi la déviation du médiastin du côté incriminé (bien que cette déviation dépende beaucoup plus de la rétraction pulmonaire que de la symphyse).

Se basant sur ces signes, on portait le diagnostic de symphyse pleurale et l'on croyait inutile et vouée à l'échec toute tentative pour insuffler les plèvres.

C'est alors qu'Ameuille (2), suivi bientôt par d'autres comme Rispal et Escande (135), a nié toute valeur à ces signes et montre qu'il n'existe pas actuellement de signe caractéristique de la liberté pleurale, pas plus, d'autre part, qu'il n'existe de signe pathognomonique de sa soudure. « On doit bien savoir qu'en aucune circonstance aucun médecin n'a le droit de poser ou d'écarter le diagnostic de symphyse pleurale sans avoir essayé au préalable d'insuffler les plèvres ». Chez un malade, présentant des signes de symphyse, on devra donc tenter le décollement et ne plus le priver systématiquement des bénéfices de la méthode. Inversement, lorsqu'on tentera un pneumothorax artificiel sur une plèvre paraissant libre, on fera les plus grandes réserves sur le succès de l'intervention.

Ameuille ne se dissimule d'ailleurs pas à quel point il est désagréable de ne pas avoir de signe pathognomonique de symphyse et réciproquement de ne pouvoir jamais affirmer le succès de l'intervention, même si la plèvre paraît libre. Comme il le dit lui-même (2) « il serait agréable de rénover la séméiologie ancienne sur ce point et d'indiquer quelques phénomènes, un seul au besoin à défaut d'autres, sur lesquels on puisse compter ». Mais il admet que cette insuffisance de la clinique ne

semble pas extrêmement gênante puisqu'il est toujours facile et peu dangereux de faire une tentative d'insufflation.

Cependant Bernou (27), en 1926, en étudiant la cinématique inter-costale, a essayé d'éclairer d'un jour nouveau la séméiologie de la symphyse pleurale. Alors que la majorité des auteurs semblait admettre la déficience de la clinique sur cette question, il a rénové en introduisant le *signe de l'écartement des espaces intercostaux*, mesuré en inspiration et en expiration forcées. Le principe de l'étude de la cinématique intercostale est qu'en cas de symphyse la solidarité du poumon et de la paroi thoracique, l'épaississement plus ou moins important de la séreuse et surtout de la plèvre viscérale, empêchent l'élargissement physiologique inspiratoire des espaces intercostaux. Après un examen en expiration, on fera faire une inspiration forcée avec immobilisation de quelques secondes dans cette position ; s'il y a symphyse, les côtes se déplacent en masse et l'on n'observe que peu d'élargissement des espaces. La méthode radiographique, en prenant successivement deux films, l'un en inspiration, l'autre en expiration forcée, sera plus précise et plus facile.

Bernou n'affirme pas sa méthode comme d'une certitude absolue, certitude qui, d'ailleurs, n'existe pas en clinique. Il reconnaît par ailleurs (28) qu'Ameuille et Aris ont eu raison d'insister sur la nécessité qu'il y a de tenter toujours le pneumo-

thorax, même en cas de pleurésie antérieure. Mais la clinique n'en arrive pas moins à *pronostiquer* et de très près les chances de succès. Il y a, en particulier, bien peu de chances de pouvoir réaliser un décollement utile, si la pleurésie a nécessité une ou plusieurs ponctions. Pour ce qui est de la valeur pronostique de l'étude de la cinématique intercostale, les conclusions de Bernou sont qu'elle permet de prévoir s'il est possible de décoller la plèvre au niveau de la grande cavité, largement, sinon en totalité, ou s'il y a une symphyse étendue, sinon totale. Le point de ponction, pour une première insufflation doit être fait, autant que possible, là où l'élasticité des espaces intercostaux montre le jeu le plus ample. Cette méthode appliquée par Bernou (28) à l'étude de la symphyse post-pleurétique, lui a fait admettre qu'elle est beaucoup plus fréquente que ne le voulait Ameuille.

Cardis (48) croit à la valeur de l'étude de la cinématique intercostale ; mais quoique très fidèle, sa recherche lui apparaît comme très délicate. Bernou reconnaît, d'ailleurs lui-même, que chez certains malades il est difficile d'éliminer certaines causes d'erreurs : emphysème, densifications pulmonaires, respiration superficielle, indocilité, incompréhension par le malade de ce qu'on lui demande. Il faut bien savoir, en effet, que la moindre obliquité ou torsion de l'hémithorax peut simuler l'image d'une rétraction des espaces intercostaux et fausser rapidement les résultats, puisque, dans un exemple

donné par l'auteur, un jeu de 3 mm. correspond à une élasticité intercostale notable.

En résumé, ces réserves étant faites et reconnues par Bernou lui-même, il semble que cette méthode, toute difficile qu'elle soit et demandant un radiologiste entraîné à ces mesures, atténue les conclusions décevantes d'Ameuille, qui avait soutenu la faillite complète de la clinique sur cette question. La méthode cinématique intercostale de Bernou permet donc de pronostiquer, avec une grande approximation, s'il est possible de décoller ou non la plèvre. Mais en pratique, nous avons bien peur que devant une réponse radiologique d'élargissement intercostal inspiratoire nul, on ne suppose le résultat entaché d'erreur, du fait de la difficulté de la méthode et l'on ne se reconnaisse pas le droit de ne pas faire bénéficier le malade d'une tentative de décollement, si minimes que soient les chances de succès.

Un dernier point nous semble à discuter : quelle est la valeur séméiologique des *douleurs thoraciques* (1) dans le diagnostic des adhérences ?

Voici ce qu'écrivait récemment Mantoux (107) : « L'existence de douleurs thoraciques, dues à la seule existence des adhérences, nous apparaît comme très problématique. Sans doute beaucoup d'anciens

1. Nous ne voulons parler que de celles qui s'accompagnent à l'auscultation au point douloureux d'un foyer de « bruits cortico-pleuraux ». Les autres algies, primitives essentielles, sont celles pour lesquelles Paraf a récemment vanté les bienfaits des injections de lipiodol à la *Soc. Méd. des hop.*, 26 janvier 1931

pleurétiques souffrent. Mais, en règle générale, les douleurs sont d'autant plus vives que la pleurésie est plus récente : peu à peu, les douleurs s'atténuent alors que les adhérences s'organisent et se serrent. Quand elles sont solides, définitives, quand l'évolution cicatricielle est achevée, *le malade, en règle, ne souffre plus*. La pratique du pneumothorax montre d'ailleurs journellement des symphyses pleurales étendues, voire totales, et absolument *indolores*. » Les douleurs thoraciques n'auraient donc aucune valeur pour un diagnostic de symphyse. Par contre, Mantoux voit dans ces douleurs un très bon signe d'évolution, mais le plus souvent de poussée évolutive bénigne. Pruvost (132), au contraire, recommande de se méfier des douleurs thoraciques qui surviennent en dehors des insufflations. Il y voit une souffrance de la plèvre témoignant du processus pathologique dont elle est le siège.

En résumé, les antécédents pleuraux, pas plus que la clinique, ne peuvent suffire, d'après Ameuille, pour établir le diagnostic de symphyse. Il n'y aurait donc aucun moyen de pronostiquer si le décollement des plèvres est possible. La seule ressource serait donc d'essayer une insufflation dans tous les cas.

Bernou tempère ces conclusions en montrant qu'une étude serrée des anamnestiques et de la cinématique intercostale permet une approximation très grande.

Quoi qu'il en soit, même si, malgré toutes les apparences, une poche de décollement a pu être consti-

tuée, il est vraisemblable que la cure sera compliquée à bref délai de pleurésie adhésive. En effet, les altérations inflammatoires antérieures de nature adhésive sont *définitives*, comme l'a montré Burnand (45). De plus, Courcoux estime que la symphyse pleurale est assez rarement une séquelle inactive de lésions pleurales. De même, Barbier (6) écrit dans sa thèse : « Une symphyse pleurale doit être tenue pour un foyer de bacilliose en évolution, *susceptible de se réactiver* ». Il est donc très vraisemblable de penser que cette pleurésie adhésive antérieure, ayant donné lieu à une symphyse plus ou moins complète, va se réactiver le plus souvent, du fait des traumatismes causés par les insufflations. La cure sera alors bientôt gênée ou même abandonnée par une symphyse précoce. La possibilité d'obtenir un décollement *durable* semble donc l'exception et la symphyse, la règle.

Donc, même si le décollement est d'abord possible, le pronostic de la cure n'est pas favorable en cas d'antécédents pleuraux manifestes (épanchement antérieur ponctionné ou constatation actuelle d'absence d'élargissement des cartilages costaux pendant l'inspiration).

II. — Pronostic de la réaction adhésive
survenant au cours
de la cure par le pneumothorax artificiel.

a) *D'après la date d'apparition :*

1^o *Précocité d'apparition.* — Il semble à priori logique de penser que si la cure a été interrompue, ou même seulement entravée, par une réaction adhésive précoce, le malade n'aura pas eu le temps d'en tirer de bénéfices quel que soit le mécanisme invoqué pour expliquer l'action thérapeutique du pneumothorax. Aussi Saad a-t-il pu écrire dans sa thèse (147) : « s'il survient dans les premiers temps de la collapsothérapie une symphyse totale qui oblige à *abandonner le pneumothorax*, le malade perd bien vite les bienfaits qu'il a retirés et se retrouve dans son état antérieur et, parfois même, on peut assister à une aggravation de son état consécutivement à cette symphyse ». Prévost (130) écrit de même : « lorsqu'apparaît une symphyse, le pronostic du pneumothorax est d'autant plus *réserve* qu'elle est apparue plus précocement à dater du début du traitement... notre proportion de bons cas croît régulièrement et sensiblement suivant que la symphyse est apparue dans les 6 premiers mois de la cure, dans les 6 mois suivants ou après un an ». Braun et Azoulay (40) arrivent aussi aux mêmes conclusions : « Le pronostic de la symphyse précoce,

notent-ils, est en général *mauvais* dans le sens qu'on n'a pas eu le temps d'intervenir par la compression sur la lésion à traiter. Cependant, il faut signaler certains cas qui, jusqu'ici, paraissent exceptionnels, où cette symphyse même très précoce a coïncidé avec une évolution très favorable ».

Cette phrase ouvre le champ à des conclusions plus optimistes. En 1925, Bonnet dans sa thèse (39) concluait déjà : « De nombreux cas abandonnés précocement, malgré la volonté du médecin le plus souvent, donnent cependant des résultats très *satisfaisants* ». Pissavy (128) arrive à des conclusions identiques : « L'interruption *précoce* du pneumothorax n'est pas aussi néfaste qu'on pourrait le craindre, et elle peut, comme le rappellent Rist, Morelli (111) et Jacquerod (88), constituer un véritable processus naturel de guérison de certaines lésions parenchymateuses étendues ».

Voici des exemples pour appuyer les conclusions de ces auteurs :

Un malade de Rossel vivait encore 2 ans après l'abandon du pneumothorax qui n'avait été entretenu que 8 mois et pourtant le pronostic de ce cas avait paru à l'auteur mauvais à brève échéance. Dans la thèse de Bonnet (39) on trouve aussi des exemples typiques. Relevons enfin dans la thèse de Naveau (113) les observations :

N° 205. — Homme de 40 ans. P. A. institué pour une tuberculose unilatérale cavitaire droite ; durée du collapsus 10 mois ; guérison maintenue depuis 4 ans.

N° 207. — Jeune homme de 17 ans. P. A. Institué pour une tuberculose unilatérale gauche. Arrêté pour symphyse 10 mois après ; guérison maintenue depuis 4 ans.

N° 1207. — Jeune fille de 17 ans. P. A. institué pour une tuberculose unilatérale cavitaires droite. Cessé pour symphyse 4 mois après ; guérison maintenue depuis plus de 4 ans.

Notre observation personnelle (II) est aussi un très bel exemple. Citons enfin les observations (IX, X, XI, XII) que nous empruntons à la thèse de Mouradoff (112).

Devant de telles divergences, venant d'auteurs également qualifiés, il est bien délicat de tirer une conclusion. Une impression d'ensemble se dégage cependant : c'est que la symphyse précoce peut entraîner « des *guérisons durables*, au même titre que des pneumothorax longtemps entretenus ». Mais il faut dire cependant que plus la symphyse sera précoce, plus elle aura de chances de redonner de l'expansion à un poumon contenant des lésions, encore en pleine puissance aggressive (124).

Quant à prévoir quels seront les cas favorables, ce n'est pas un pourcentage de statistiques qui nous renseignera. La clinique ne doit pas être un calcul de probabilités, car un chiffre ne représentera jamais les éléments de nature différente qui, au lit du malade, conditionnent le pronostic. Ce ne sera pas en faisant de savantes moyennes que la question avancera ; mais c'est en étudiant plus à fond le

mécanisme des améliorations que l'on trouvera les éléments du pronostic pour chaque cas particulier. Nous nous réservons de donner plus loin une vue d'ensemble sur les hypothèses qui semblent les plus plausibles pour expliquer le mécanisme de cette symphyse et nous essayerons d'en tirer des conclusions pronostiques.

2° *Apparition lente et tardive.* — Ici la symphyse apparaît, petit à petit, chez des individus depuis longtemps insufflés. Disons tout de suite que, dans ce cas, on admet généralement un *pronostic favorable*, même si le pneumothorax n'a pas eu le temps d'amener la guérison complète de la lésion pulmonaire. Evidemment, on n'est jamais à l'abri d'une nouvelle poussée évolutive à son niveau. Mais, le plus souvent, « la lésion pulmonaire attaquée par le pneumothorax, continue, après cessation forcée de celui-ci, à évoluer vers la fibrose » (103).

Ces bons résultats ne sont pas étonnants, puisqu'un grand nombre des malades qui guérissent ont leur chambre de décollement qui disparaît par symphyse. C'est ainsi que Naveau (113) p. 97, a trouvé une *pleurite adhésive*, dans tous les cas de guérison. Il écrit : « Soit que le pneumothorax ait été interrompu volontairement, soit qu'au contraire il se soit produit peu à peu une résorption spontanée, chaque fois nous avons constaté un épaississement pleural entraînant une symphyse plus ou moins complète. »

Pruvost (132) tout en admettant que *la symphyse*

tardive est souvent moins grave met en garde contre d'assez nombreuses exceptions et rappelle que des réveils ont été signalés à l'occasion de symphyse survenant 5 ans après stabilisation (Vaucher et Kaufmann, (obs. XVI) (157). Dans l'observation XIII que nous rapportons de Pruvost, la stabilisation datait de 3 ans.

Tout en tenant compte de ces exceptions, on peut néanmoins dire avec J. Pissavy (124) que cette symphyse tardive est « un moyen souvent favorable de terminer le traitement dont elle va consolider les résultats ». Aussi on peut arriver à admettre avec Jacquerod que cette symphyse, à condition qu'elle s'accompagne de sclérose parenchymateuse, ainsi que nous le verrons dans un prochain chapitre, est le seul *processus* qui permette la *guérison* des lésions anciennes ou très étendues.

Qui dit processus de guérison parle de lésion qui évolue, qui s'achemine vers la guérison, mais peut-être sans jamais l'atteindre, et cela il vaut mieux le dire dans l'intérêt du malade même qui apprendra à toujours se méfier d'un retour offensif de son mal. Voici ce que nous apprend M. L. Bernard (19) (1).

1. Il pourrait sembler que dans ces citations incomplètes nous ayons trahi la pensée de M. L. Bernard. En effet, dans l'article dont nous nous sommes inspiré, M. L. Bernard laisse de côté, comme étant « une toute autre question » les arrêts dûs aux méthodes thérapeutiques. Il serait difficile par exemple de dire que l'amélioration ordinairement constatée, dès les premières insufflations d'un pneumothorax, soit un processus naturel de guérison.

Mais à la faveur de cette première accalmie dans l'activité

« Guérison ? peut-on employer le terme de guérison anatomique, même en cas de résolution complète des lésions ? Il ne faut l'oser qu'avec une extrême prudence et, si pour certains tuberculeux, ces résolutions n'ont pas été suivies de nouvelles évolutions, pour combien d'autres, au contraire, de nouvelles surinfections endogènes ont déterminé ultérieurement de nouveaux foyers évolutifs.

A coup sûr, les séquelles bacillifères de primo-infection demeurent toujours là, et ce n'est qu'en tenant compte de leur présence que l'on serait habilité à affirmer, avec le sens restrictif qu'elles comportent, la guérison anatomique. »

En résumé, le pronostic de la symphyse tardive est donc le plus souvent favorable. Le malade arrive « à un état de santé apparent, masquant des lésions bacillifères indélébiles mais inactives, qui peut s'établir d'une manière définitive ; c'est pour de tels sujets que l'on emploie l'expression de *guérison clinique* ».

Mais il faudra avoir toujours présent à l'esprit que les germes tombés en état de microbisme latent sont susceptibles de pouvoir reprendre un jour leur activité agressive.

agressive des lésions, ne peut-on pas admettre que la symphyse tardive qui se développe ne soit « un véritable processus naturel de guérison, qui vient s'ajouter au procédé artificiel que constitue la collapsothérapie » ? Pissavy (124), p. 81.

b) *Suivant l'étendue de la symphyse.*

Prévost (130) conclut d'après un résultat statistique :

« Lorsque la symphyse est *partielle*, le pronostic sera meilleur que lorsqu'elle devient *totale*. »

Il justifie cette conclusion en écrivant :

« On conçoit aisément que plus la symphyse est étendue, plus la *décompression pulmonaire* a des chances d'être complète et d'être par conséquent plus redoutable ; que, d'autre part, plus elle s'est produite *précocement*, plus elle risque de s'accompagner d'un réveil des lésions, dont les probabilités de guérison sont évidemment en raison directe du temps écoulé de collapsus utile. »

Il semble bien que la symphyse *précoce totale* soit d'un pronostic plus sombre que la *partielle*. La décompression pulmonaire précoce et totale aura, en effet, beaucoup plus de chances de réveiller des lésions qui n'auront pas encore eu le temps de perdre leur activité agressive.

Mais, dans un pneumothorax entretenu depuis un temps assez long pour qu'une première accalmie se soit manifestée dans l'évolution des lésions, une symphyse pleurale totale s'établissant n'aura plus la même signification pronostique.

En effet, la sclérose du tissu pleural et sous-pleural aura eu le temps de rayonner plus ou moins dans le parenchyme pulmonaire (143), et l'enkyste-

ment des lésions caséuses aura pu se développer parallèlement à la symphyse. Evidemment, cette sclérose pleuro-parenchymateuse ne sera pas une séquelle inactive de leurs lésions. La guérison obtenue sera *fragile*, une évolution ultérieure sera toujours possible; mais, bien souvent aussi, la stabilisation des lésions persistera, surtout si la sclérose parenchymateuse a déclenché un processus de rétraction pulmonaire.

Alors que le pronostic d'une symphyse *totale* dépendait principalement du moment de son apparition et de sa coïncidence avec la sclérose et la rétraction pulmonaire, le pronostic d'une symphyse *partielle*, au contraire, dépend de sa situation par rapport à la lésion traitée. C'est, nous le croyons, la seule façon d'expliquer les divergences des auteurs sur le pronostic de la symphyse partielle, qui est bon pour les uns et mauvais pour les autres. Cette discordance est grave, car elle amène aussi au point de vue thérapeutique les conclusions les plus opposées.

Certains auteurs se sont surtout attachés aux cas défavorables de symphyse partielle. Par exemple, Hervé et Roussel (83) écrivent : « L'adhérence la plus insignifiante suffit à maintenir béantes pendant de longs mois les lésions adjacentes, ainsi que nous l'observons journellement. » Kindberg (92) fait remarquer que : « c'est sous la plume de M. Bezancón qui, cependant avec Jacquelin, a défendu l'idée du pneumothorax double, que l'on trouve encore

l'adage fondamental : *un pneumothorax partiel est d'un pronostic beaucoup moins bon qu'un pneumothorax total.* » Destouches (66) : « Les inconvénients de ces pneumothorax partiels sont multiples, outre que le but recherché, c'est-à-dire l'affaissement complet du poumon, n'est pas atteint, les insufflations, dans cette cavité réduite, amènent tout de suite de fortes pressions positives, qui risquent de rompre les brides, de déchirer les adhérences ; il peut en résulter dans la plèvre un épanchement liquide, dans le poumon une effraction du parenchyme pulmonaire qui expose à une fistule pleuro-pulmonaire, à l'hémoptysie ou à la poussée évolutive par ouverture de foyers tuberculeux anciens enkystés. » Naveau (113) répond, d'après ses statistiques, à la question suivante : « Le développement partiel du pneumothorax doit-il être considéré comme une des principales causes d'échec de la méthode ?

Nous relevons les pourcentages suivants de pneumothorax partiels dans chaque catégorie de nos malades :

Guéris et améliorés 6 %.

Etat stationnaire 17 %.

Aggravés et décédés 9 %.

Il semble donc que le pourcentage des décollements partiels vient plus fort dans les deux derniers groupes de malades. Mais il n'en demeure pas moins réel que 6 % des malades du premier groupe sont guéris ou améliorés malgré un collapsus qui ne

fut jamais que partiel pendant toute la durée de leur traitement ». Enfin Mouradoff (112) écrit : « Il est rare qu'un pneumothorax partiel puisse être maintenu pendant longtemps. Cela se comprend facilement : la présence d'une symphyse partielle antérieure au pneumothorax témoigne d'un processus inflammatoire pleural qui existait avant l'intervention et qui continue à exercer son influence à un degré souvent plus élevé encore après le pneumothorax artificiel. »

Pour ceux qui croient la symphyse partielle néfaste, la conclusion thérapeutique qui s'impose, c'est qu'il faut à tout prix établir le collapsus total du poumon malade, lui seul pouvant mettre au repos absolu les lésions. La lutte s'organisa donc contre les adhérences pleurales, contre elles se sont multipliées les interventions : phrénicotomie, thoracoplastie, plombage et, avec plus de précision, la section intra-pleurale des adhérences.

Entre les détracteurs et les défenseurs du pneumothorax partiel se place Hélène Vidal (161) qui conclue dans sa thèse : « Il semble bien que, de l'étendue du pneumothorax, on ne puisse tirer aucune conclusion, pour ce qui concerne le résultat thérapeutique... Les résultats du pneumothorax partiel apparaissent d'après notre statistique, comme aussi favorables que ceux qui ont été obtenus après un collapsus plus complet. »

La défense du pneumothorax partiel fut soutenue particulièrement en Amérique, en 1922, avec Barlow

et Kramer qui affirmèrent que les meilleurs résultats sont obtenus dans des cas de pneumothorax partiel. L'année suivante, Hennel et Stivelmann montrèrent expérimentalement le mécanisme du « selective collapse » (1). Ces auteurs constatèrent que, si la partie lésée est la moins compressible du parenchyme, elle est aussi, et surtout, la moins réexpandible, lorsque l'air insufflé se résorbe graduellement. Si on ne maintient pas la pression nécessaire à un collapsus total, les parties saines vont reprendre leur expansion et l'on va voir le gaz s'accumuler autour des parties les moins réexpandibles, c'est-à-dire autour des lésions, grâce à la différence d'élasticité entre les parties saines et les malades. On obtient donc ainsi un *selective collapse* dont l'application la plus intéressante sera de pouvoir traiter d'emblée et simultanément les lésions bilatérales et cela sans craindre que le champ de l'hématose devienne insuffisant. Bezançon et Jacquelin ont défendu cette méthode et en ont précisé les indications. Sergent l'a étudiée particulièrement dans la tuberculose du *post-partum*. En 1924, Kindberg (93) a publié des observations illustrant les idées des auteurs américains, il concluait que le « selective collapse » existait puisque lui-même l'avait constaté, mais « qu'il ne pouvait avoir que des applications rares et chaque fois imprévisibles ». En 1927,

1. L'exposé de toutes les théories du pneumothorax électif a été récemment refait par M. Bernou (*Revue de la tuberculose*, juin 1930).

Kindberg (92) atténue encore ses conclusions précédentes en disant que, des 4 observations qu'il avait publiées de pneumothorax partiels, trois ne purent rester localisées, « dans la quatrième, le pneumothorax *de détente et de prudence* n'empêcha pas l'évolution rapide de la tuberculose dans le poumon opposé ».

Nous nous sommes laissé entraîner à exposer la question du pneumothorax électif, non tant pour son intérêt thérapeutique qui, somme toute, est contestable ; mais, au point de vue théorique, il démontre, avec toute la rigueur expérimentale désirable, qu'à un moment donné *une petite poche gazeuse peut être efficace, à la condition qu'elle soit placée au contact de la lésion.*

Inversement, comme l'ont montré les adversaires du pneumothorax électif (83), la compression demeure incomplète et inefficace, si les lésions ulcérées se trouvent situées dans l'épaisseur même d'une bride ou seulement au voisinage de son insertion viscérale. Dans tous ces cas, la lente convalescence des malades, la persistance prolongée d'une expectoration purulente sont l'apanage de ces formes, qui font courir les plus grands risques d'ensemencement au poumon opposé. Inutile de dire que dans cette variété, le pneumothorax partiel n'est pas électif.

Ainsi donc la conclusion qui s'impose est celle que nous avons indiquée dès le début de cette discussion : *c'est la situation de la symphyse, par rap-*

port à la lésion, qui conditionne le pronostic. Tout dépend « du degré de collapsus du parenchyme pulmonaire pathologique » que la symphyse permet de réaliser. « On peut voir des pneumothorax très partiels être pourtant efficaces, lorsque leur action s'exerce d'une façon élective sur une lésion ulcéreuse localisée, et des pneumothorax presque totaux rester sans résultat parce qu'ils n'atteignent pas une grosse lésion que protègent une coque fibreuse ou des scléroses étendues » (Dumarest (68), p. 100).

Signalons enfin que cet auteur met en valeur un cas particulièrement important par sa fréquence : c'est, après la période aiguë d'une pleurésie, une symphyse partielle caractérisée par l'étalement du lobe inférieur sur le diaphragme, dans le sinus costo-diaphragmatique et contre le bas de la paroi costale. Ce processus reste localisé à la base du poumon. Il est facile de déduire, au point de vue pronostique, que cette symphyse partielle ne sera pas dangereuse pour les lésions du sommet qui resteront bien collabées ; mais si le pneumothorax a été créé pour une lésion de la base, celle-ci ne sera plus comprimée.

c) Suivant ses rapports avec un traumatisme.

M. L. Bernard, Baron et Valtis (17) ont observé une sorte de pleurésie *adhésive*, survenue à la suite de traumatisme thoracique assez violent, chez des malades traités depuis longtemps par le pneumo-

thorax artificiel qui avait évolué jusque-là sans complication pleurale.

Ces auteurs concluent qu'un traumatisme thoracique, chez un sujet porteur de pneumothorax, peut déterminer une pleurésie qui paraît se manifester sous la forme adhésive et venir compliquer singulièrement l'évolution du pneumothorax, entravant ainsi la marche vers la guérison.

Au point de vue médico-légal, lorsqu'il s'agit d'un accident sur la voie publique, il est certain que l'on devra tenir grand compte des conséquences de ce traumatisme sur l'évolution ultérieure d'un pneumothorax, c'est-à-dire de la maladie même, pour apprécier les dégâts causés par l'accident.

A titre d'exemple, sur cette question nous rapportons l'une des observations publiées par M. L. Bernard (obs. XVII).

d) *Suivant ses rapports avec une réaction liquidienne.*

Nous rappelons, pour éviter tout malentendu, que nous avons montré plus haut qu'une réaction liquidienne ne pouvait, par elle-même, déterminer une symphyse. Le problème qui se pose n'est donc pas de trouver une relation de cause à effet entre la réaction liquidienne et la symphyse, qui peut la suivre et non en résulter. Ce qu'il faut nous demander, c'est si on peut, dans les formes de réaction pleurale que M. L. Bernard a appelées intermédiaires,

parce qu'elles sont à la fois adhésives et liquidiennes, prévoir la venue de la symphyse et l'évolution qu'elle aura.

Malheureusement, il faut avouer que la clinique ne donne pas toujours des indications précises. On a quelquefois même la surprise, comme l'a montré Dumarest, de trouver un épanchement, venant d'être ponctionné plusieurs fois récemment, remplacé par une masse sombre, homogène, vraisemblablement gélatineuse; l'épanchement s'étant pris en masse, grâce à sa fibrine, comme un caillot sanguin et cela avec une rapidité qui donne l'impression d'une véritable *cristallisation*.

Cependant, le plus souvent, on n'est pas pris au dépourvu et mis dans l'impossibilité subite de continuer le pneumothorax. En effet, les choses allant plus lentement, on s'aperçoit, petit à petit, que « malgré l'entretien régulier du pneumothorax, malgré l'emploi de hautes pressions dans la poche gazeuse, malgré les ponctions pour soustraire du liquide, la poche gazeuse se rétrécit à chaque insufflation et on assiste, en un temps plus ou moins long, à la soudure des deux feuillets pleuraux ». La diminution de volume de la poche peut être difficile à observer à la radio, surtout si elle est déjà rétrécie considérablement par un épanchement. Mais la nécessité d'employer de fortes pressions, sans qu'il y ait eu augmentation du volume de l'épanchement, la diminution du volume du gaz injecté, la diminution d'amplitude des oscillations indiquent que la poche

gazeuse se rétrécit et que ses parois deviennent rigides. Leuret et Caussimon (99) étudient dans leur travail sur la résorption par le bas des pleurésies du pneumothorax, les signes radiologiques de cette disparition du liquide, ou mieux les signes radiologiques de l'apparition de la symphyse par le bas ; puisque, dans les cas étudiés, la résorption du liquide vient de l'organisation progressive d'un dépôt fibreux dans le cul-de-sac, conditionnant le rapprochement des plèvres. Ces auteurs signalent que, au fur et à mesure que se fait la résorption et que la symphyse progresse, l'opacité liquidienne s'éclaircit fortement au niveau du cul-de-sac, la partie inférieure de l'épanchement se rétrécit, enfin l'épanchement prend un aspect *caliciforme* « signe radiologique caractéristique de la résorption par le bas ». Ces auteurs ont complété leur étude par l'exploration radiologique de la cavité pleurale après injection de lipiodol dans cette cavité, méthode qui avait déjà été employée par Génévrier (74) pour déterminer les limites exactes de la cavité pleurale. Cette épreuve leur a montré pareillement que la symphyse se faisait progressivement de bas en haut. L'exploration au lipiodol de la cavité pleurale pourra donc être précieuse pour suivre, au sein même d'un épanchement, la progression d'une symphyse.

Enfin si la symphyse progresse et si surtout elle s'accompagne de rétraction pulmonaire, on assiste à la diminution de plus en plus marquée de l'hémithorax, les espaces intercostaux se resserrent et

n'ont plus d'écartement inspiratoire (27) pour en aboutir dans les cas extrêmes au fibrothorax (Vincenti).

Ainsi donc, un examen clinique attentif pourra le plus souvent déceler l'apparition de la symphyse. Mais quel sera le pronostic de cette symphyse post-liquidienne ?

Les éléments du pronostic d'une réaction adhésive sont les mêmes ici que lorsqu'elle est primitive et sans réaction liquidienne concomitante : nous ne les répéterons donc pas.

Signalons cependant quelques points particuliers. La présence antérieure du liquide peut améliorer le pronostic. Nous avons déjà vu qu'un épanchement, surtout s'il est important, améliorera par son poids le collapsus et renforcera l'efficacité du traitement en réduisant le volume du moignon pulmonaire. De plus, ce moignon étant soumis à une immobilité plus complète, sera d'autant plus accessible à l'extension, au parenchyme pulmonaire, du processus sclérosant à point de départ pleural. Enfin, si comme nous l'avons vu dans un précédent chapitre, l'action bienfaisante d'un épanchement est due, non seulement à un facteur mécanique, mais aussi humoral, le pronostic en sera d'autant plus amélioré. Une symphyse, même précoce survenant, aura ainsi beaucoup moins de chances, en donnant de la réexpansion au poumon, de rouvrir des lésions non encore entamées par la sclérose. Enfin, si comme le veulent Leuret et Caussimon (99) la symphyse progresse de

bas en haut, elle sera « peu importante si les lésions pulmonaires au sommet restent bien rétractées, elle est, au contraire, dangereuse s'il s'agit de lésions qui siègent surtout à la base ».

Voyons si ces déductions cliniques concordent avec les résultats statistiques.

Prévost (130) écrit : « Que la présence d'un épanchement paraît singulièrement favoriser l'amorce de la symphyse, puisque nous inscrivons parmi nos différentes formes de pleurésies 29,15 % d'*adhésives liquidienne*s contre 11,11 % seulement d'*adhésives sèches*. » Cela revient à dire que les formes intermédiaires de M. L. Bernard sont plus fréquentes que les formes adhésives pures. Nous ferons remarquer une fois de plus que le liquide en lui-même n'est pas l'amorce de la symphyse. Tout ce qu'on peut dire c'est que la réaction adhésive coexiste fréquemment avec un épanchement, la forme pure étant plus rare.

Prévost écrit ensuite : « Qu'en revanche, lorsqu'une forme liquidienne est à l'origine de la symphyse, l'avenir semble moins engagé car le pourcentage de nos bons cas est sensiblement supérieur dans la *pleurésie adhésive liquidienne* (23 soit 54,70 %), qu'il ne l'est dans la *pleurésie adhésive sèche* (6 soit 37,50 %). »

En résumé, l'examen clinique, secondé par la radiologie et au besoin l'exploration au lipiodol de la cavité pleurale, permettra le plus souvent de suivre dès son début l'évolution d'une symphyse masquée par une réaction liquidienne, symphyse

dont le pronostic sera généralement amélioré par la présence de l'épanchement.

Ainsi donc nous venons d'envisager les différents éléments qui engagent le pronostic d'une symphyse. Il nous reste à voir comment l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent à la sclérose pleurale apporte au pronostic un élément capital et indispensable. Evidemment, nous nous étions défendu, au début de cette étude, de traiter les éléments extra-pleuraux du pronostic. Mais nous ferons remarquer que l'on trouve, dans tout ce travail, de nombreuses présomptions d'ordre pathogénique, par lesquelles il semble bien que l'on puisse avancer que les cas qui guérissent sont ceux où la réaction pleurale détermine une réaction sclérogène du parenchyme pulmonaire qui, elle, amènera la guérison. Si cette conception est juste, cette sclérose rétractile du poumon peut donc être considérée comme un élément pronostique d'origine pleurale. Il est donc indispensable de clore ce chapitre par l'étude du pronostic de la réaction adhésive.

e) *Suivant la tendance du poumon à la sclérose et à la rétraction.*

« Bayle avait déjà remarqué que, chez les phtisiques dont la maladie se prolongeait longtemps, la poitrine semblait se rétrécir » (Laënnec).

Le pronostic de l'évolution post-symphysaire dépend avant tout de l'état du parenchyme au

moment où se constitue la symphyse. D'une manière générale, l'influence de la symphyse sur les lésions tuberculeuses du poumon est en rapport étroit avec la puissance évolutive des lésions au moment où la symphyse s'installe. L'influence fâcheuse est surtout à craindre dans les cas où le pneumothorax n'avait pas encore nettement arrêté l'évolution des lésions.

Dans la plupart des cas, la reprise évolutive post-symphysaire doit être imputée à l'inefficacité du pneumothorax avant la symphyse, plutôt qu'à la symphyse elle-même. En effet, les symphysés meurent le plus souvent par extension des lésions au côté opposé. Or, lorsqu'un pneumothorax est inefficace par suite d'un décollement peu étendu ou bien à cause de la gravité des lésions traitées, la bilatéralisation est aussi facile en l'absence de symphyse qu'avec la symphyse.

« L'étendue et le degré évolutif des lésions parenchymateuses au moment où se constitue la symphyse sont donc des facteurs d'intérêt primordial dans la détermination de l'évolution post-symphysaire » [Mouradoff (142)].

Voyons d'abord ce qui se passe lorsqu'avant la constitution du pneumothorax le poumon présente déjà une rétraction scléro-fibreuse, Il faut d'abord justifier la possibilité de tels cas. « Car, pourra-t-on dire justement, la rétraction pulmonaire, la rétraction thoracique sont des processus naturels de cicatrisation.

Pourquoi donc intervenir dans ces cas-là ?...

Pourquoi ne pas attendre que l'activité tuberculeuse s'éteigne d'elle-même ? » (80, p. 563).

Mais il faut savoir que l'évolution agressive peut se poursuivre malgré les phénomènes de rétraction les plus typiques. Il est bon de noter aussi que tous les cas intermédiaires se rencontrent, s'échelonnant, depuis la simple ébauche de manifestations attractives et rétractiles, jusqu'à la terminaison par sclérose intégrale et assèchement complet des lésions. Ainsi donc si certains malades arrivent très bien à guérir, sans le secours du pneumothorax, par processus scléro-fibreux avec attraction cardio-médiastinale, d'autres, plus nombreux et moins bien partagés, n'arrivent pas à la guérison définitive. « Leur rétraction a amorcé la guérison, mais elle n'a pas été suffisante pour l'assurer complètement. Ces malades ont besoin d'être aidés et ils trouvent dans la collapsothérapie l'adjuvant qui leur est nécessaire » (Urbain Guinard et V. Hinault, 80, p. 563).

Les observations, rapportées par ces auteurs dans leur travail, illustrent leurs conclusions d'une façon éclatante. Des exemples frappants sont cités dans la thèse de Le Rochais (101) et dans celle de Destouches (66), p. 84. Enfin, l'observation XVIII est un exemple, particulièrement démonstratif, de la nécessité qu'il y a de permettre aux lésions pulmonaires de mettre en liberté complète d'agir leurs *facultés rétractiles* par le moyen du pneumothorax, même si ces lésions étaient déjà arrivées à une rétraction

capable de s'accompagner de sinistocardie, comme dans notre cas. Nous rapportons également une observation de Bertier (obs. XIX).

Ainsi donc tous ces malades, dont l'état général périlait, malgré un début plus ou moins avancé de rétraction pulmonaire, ont pu avoir des pneumothorax complets, efficaces, pouvant être entretenus assez longtemps pour permettre au processus sclérosant et rétractile de se compléter heureusement, à la faveur du traitement, et d'amener ainsi une guérison clinique définitive.

Mais devant une rétraction, incomplète au point de nécessiter quand même l'instauration d'un pneumothorax, il ne faudra porter un bon pronostic que lorsque le pneumothorax aura été tenté avec succès. Ce n'est pas parce que Ameuille (2), comme nous l'avons vu plus haut, a montré que des plèvres, que l'on croyait symphysées, sont libres qu'il faille tomber dans l'erreur inverse et se croire toujours en présence de cas favorables au décollement pleural facile. En effet, il ne faut pas perdre de vue que Destouches (66) dans sa thèse, insiste à plusieurs reprises sur la fréquence des pleuresies sèches ou séro-fibrineuses dans l'histoire des malades atteints de rétraction pulmonaire. Guinard (80), p. 164, note que sur 27 échecs de tentative de décollement, 9 malades présentaient de la rétraction, avec attraction médiastinale, avant la tentative. Cette mise en garde contre un optimisme trop confiant étant faite, nous renvoyons, pour la discrimination clinique la plus

approchée possible des mauvais cas, à l'analyse que nous avons donnée plus haut des travaux de Bernou sur la cinématique intercostale (27).

Enfin, même lorsqu'on aura eu la satisfaction de réussir le pneumothorax, tout n'est pas dit ; car, par le fait de la rétraction pulmonaire et de la sclérose pleurale, il faudra envisager la possibilité d'un pneumothorax partiel. Le poumon, transformé en un bloc fibreux, pourra ne pas s'affaisser, les dilatations bronchiques qu'il peut contenir ne seront pas comprimées et les sécrétions persisteront. Enfin, le déplacement du médiastin pourra amener des troubles fonctionnels (130), p. 83.

Il nous faut voir, maintenant, ce qui se passe lorsqu'au moment de la constitution du pneumothorax les lésions sont en pleine activité agressive, sans qu'aucune réaction de défense scléro-rétractile du parenchyme permette d'espérer l'englobement fibreux prochain des lésions. Ces cas sont évidemment moins favorables que ceux que nous venons d'étudier et souvent, malheureusement, les examens radioscopiques et les radiographies successives permettent de constater, malgré le pneumothorax, l'extension progressive des lésions. Pour Roland (143) cette éventualité s'observe particulièrement au cours d'une pneumonie caséeuse ou d'une broncho-pneumonie en pleine extension.

La guérison peut néanmoins encore survenir. Nous allons voir, en effet, que le pneumothorax est non

seulement capable, comme nous l'avons déjà dit, de continuer un processus de rétraction commencé, mais encore de provoquer, à lui seul, une réaction sclérogène et rétractile qui semble à *point de départ pleural* et de la mener jusqu'à extinction, cliniquement complète, du foyer en évolution agressive.

Les cas les plus heureux de *processus sclérogène à point de départ pleural* sont ceux sur lesquels Morelli de Montévidéo (111) a attiré l'attention en 1925. Nous rapportons plus loin l'exemple le plus démonstratif des cas publiés par cet auteur (obs. XX). En effet, l'apparition de la sclérose pleuro-pulmonaire a pu triompher d'une terrible complication : la fistulisation permanente du poumon avec septicité consécutive. Non seulement l'infection pleurale a été domptée, mais à partir de ce moment on peut dire que l'amélioration s'est transformée en guérison.

Morelli ajoute : « Il y aurait avantage à pouvoir caractériser cette sclérose pulmonaire dès son commencement et surtout à la pouvoir reproduire à volonté.

Eh bien, il n'y a rien dans la marche clinique de cette pleurésie pneumothoracique, ni dans les caractères du liquide, qui puisse permettre d'en faire le diagnostic ». Vaucher et Kaufmann de Strasbourg (158), arrivent aux mêmes conclusions. Ainsi donc dans ces cas le déclenchement du processus sclérogène pleuro pulmonaire est imprévisible et sa venue est aussi problématique que de gagner à « un billet de loterie ».

Qu'arrive-t-il alors, lorsque manque cette tendance sclérogène ? « Quand elle manque, à la symphyse succède à peu près fatalement la *réexpansion du poumon*, partant la décompression du foyer lésionnel, dont la reprise d'évolution, souvent accompagnée d'une bilatéralisation, sera la conséquence inévitable.

Tous nos mauvais cas relèvent de ce processus, à l'exception d'un seul qui se termina par une méningite, alors que la malade était localement guérie.

Il paraît assez naturel qu'une reprise d'évolution survienne en pareille circonstance, si l'on se rend compte que la symphyse et la réexpansion pulmonaire lorsqu'elle suit, apparaissent presque toujours dans les 18 premiers mois du traitement (fréquemment plus tôt), dans les délais par conséquent où la cicatrisation est encore incertaine » (Prévost, 130).

Ainsi, *la sclérose rétractile du poumon est la clef de voûte du pronostic d'une symphyse*. En effet, lorsqu'elle manque la mort est presque inévitable, et au contraire quand elle existe avant, ou même apparaît pendant la cure par le pneumothorax artificiel, le pronostic devient de ce fait des plus favorables. Il y a donc un intérêt capital à bien connaître les symptômes de cette rétraction fibreuse du poumon ; parce qu'ils constituent en somme, au cours d'une réaction liquidienne ou adhésive, les meilleurs éléments d'une amélioration qui aura les plus grandes chances d'être durable.

Il faut donc bien connaître la séméiologie de la rétraction fibreuse du parenchyme pulmonaire. Le point le plus intéressant sera de décélérer l'attraction du cœur et du médiastin. Mouradoff écrit en effet : « *Les plus beaux cas de guérison que nous avons observés présentaient des rétractions thoraciques et l'attraction cardio-médiastinale d'une façon très prononcée.* » (112). Or, pour Destouches les déviations cardio-médiastinales appartiennent beaucoup plus à la séméiologie de la rétraction qu'à celle de la symphyse, car « l'attraction du cœur et du médiastin implique nécessairement la notion d'un processus rétractile du poumon ».

Meyer, en 1901, concluait déjà : « Le pronostic des dextrocardies est tout à fait bon ». Oeri (de Davos) dit : « *Ces attractions cardio-médiastinales mesurent la force de la cicatrisation des foyers tuberculeux.* ».

En 1913, M. de Reynier, devant un cas de sinistrocardie, écrivait à son tour : « C'est peut-être à ce phénomène que nous devons le fait de voir l'état général et local se maintenir de façon si satisfaisante ».

Nous n'irons pas jusqu'à dire que c'est le déplacement médiastinal qui est la cause de l'amélioration, mais il semble que l'on peut soutenir qu'il est le plus souvent le témoignage le plus fidèle du processus sclérogène de défense. Les déviations cardio-médiastinales sont d'autant moins la cause de l'amélioration qu'elles peuvent amener quelquefois des ennuis sérieux : « dans la rétraction pulmonaire

comme ailleurs, le mieux est l'ennemi du bien ; et il est des cas où l'exagération du processus fibreux supprime toute élasticité des tissus, provoque des douleurs thoraciques, une dyspnée intense... la cyanose traduit la gêne de la petite circulation et le défaut de l'hématose. On peut voir même se constituer une insuffisance cardiaque progressive ».

Quoi qu'il en soit, l'apparition de rétraction thoracique avec déplacement médiastinal, est de bon augure, et, comme l'ont dit Guinard et Hinault, « ces processus de rétraction réalisent le type de véritables thoracoplasties naturelles ».

Les signes de cette rétraction pulmonaire ont particulièrement été étudiés, depuis l'excellent travail d'Ameuille en 1926 (3) sur certains aspects des lésions pulmonaires, *en voie de guérison*, où la sclérose cicatricielle rétractile paraît jouer le rôle le plus important et le plus fréquent. Les thèses de Destouches (66), Gendreau (73 *bis*) et Le Rochais (101) ont fixé, à l'aide des éléments épars dans la littérature, les diverses modalités de la séméiologie de cette sclérose rétractile. Nous renvoyons sur cette question aux excellentes études de ces auteurs. Signalons seulement que l'état général relativement conservé est souvent en contradiction avec les signes radiologiques, qui sont la plupart du temps importants et étendus, avec les signes physiques, qui évoquent souvent l'idée de lésions très évolutives et enfin avec les sécrétions qui sont tantôt nulles, tantôt abondantes (66).

En résumé, l'idée principale qui se dégage de ce chapitre est que : chez les porteurs de pneumothorax avec réaction pleurale, ou chez ceux à qui on va appliquer cette méthode de traitement, *l'étude de la rétraction fibreuse du poumon constitue l'élément principal du pronostic.*

Nous voulons terminer l'étude du pronostic de la réaction adhésive en montrant qu'on peut la concevoir comme étant la cause de la sclérose rétractile du poumon ce qui expliquerait son pronostic souvent favorable. Enfin nous croyons ainsi faire voir que le chapitre précédent sur la rétraction du poumon rentrait bien dans le cadre d'une étude sur le pronostic des réactions pleurales.

**HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES POUR
EXPLIQUER L'INFLUENCE SOUVENT
FAVORABLE DE CERTAINES RÉACTIONS
ADHÉSIVES AU COURS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL**

On peut considérer que chez les malades qui guérissent après une réaction pleurale au cours du pneumothorax artificiel, il y a deux sortes de formation : une *sclérose pulmonaire* et une *pleurésie hyperplasique fibreuse*.

On peut envisager avec Sarda (150), p. 94, élève de Roubier, les trois éventualités suivantes :

1° La sclérose débute-t-elle dans le parenchyme pulmonaire, *autour des lésions*, et envahit-elle les plèvres secondairement ? Rien ne semble permettre de soutenir cette hypothèse, nous ne la retiendrons donc pas.

2° La pachypleurite fibreuse est-elle la cause de la sclérose pulmonaire ?

3° Pachypleurite et sclérose pulmonaire sont-ils deux phénomènes indépendants l'un de l'autre, bien qu'étant tous deux la conséquence du pneumothorax ?

Sarda penche plus volontiers vers cette dernière

hypothèse, mais il ne donne pas les raisons de sa préférence.

Nous voulons au contraire, grouper ici les arguments qui nous font croire avec Morelli (111) et d'autres auteurs qu'une réaction pleurale peut être le point de départ du processus sclérogène et rétractile qui peut arriver à prendre toute la cage thoracique.

Nous distinguerons avec Mouradoff (112) des :

I. — Arguments fournis par l'anatomie pathologique.

Plusieurs auteurs ont démontré la possibilité d'une extension de la sclérose pleurale au parenchyme pulmonaire sous-jacent. Péron (118), en particulier, a insisté sur ce fait qu'au voisinage des lésions pleurales, les parois des alvéoles pulmonaires sont habituellement le siège d'une infiltration interstitielle, ce qui fait que ces parois sont épaissies et la cavité alvéolaire réduite.

Rolland (143), d'après l'étude de 25 cas d'autopsies de malades ayant eu un pneumothorax artificiel, écrit : « Presque toujours, qu'il y ait ou non épanchement liquide de la plèvre, mais principalement lorsque l'épanchement a existé et a duré longtemps, on note une pachypleurite scléreuse très dense, provenant de l'organisation progressive des néomembranes développées à la surface de la séreuse, et cette sclérose du tissu pleural et sous-pleural

rayonne plus ou moins dans le parenchyme pulmonaire.

Pissavy (127), Dumarest (68), enfin, admettent que le processus sclérogène, parti de la plèvre, en dépasse les limites, gagne le tissu pulmonaire, entraînant en même temps une rétraction de la paroi costale.

En résumé, l'anatomie-pathologique nous fait admettre que toute inflammation pleurale a une répercussion plus ou moins accusée sur le poumon sous-jacent, tout au moins sur sa corticalité.

II. — Arguments fournis par l'expérimentation.

Les expériences de Al. Pissavy, Robinne et J. Pissavy (127) sur le cobaye confirment et complètent les conclusions que l'anatomie-pathologique nous avait fait admettre. Ces expériences avaient été instituées pour rechercher la pathogénie des cortico-pleurites et plus particulièrement pour montrer que l'infection allait de la plèvre au poumon. Ces auteurs, en réalisant par inoculation de bacilles tuberculeux dans la plèvre une infection de la séreuse pleurale et en sacrifiant les animaux à diverses échéances, ont pu se rendre compte de la façon dont le poumon sous-jacent se comportait. Ils ont constaté un « épaissement notable de la séreuse et une infiltration très dense des parties périphériques du poumon sous-jacent ». Mais le point intéressant est

que l'inflammation pulmonaire intéresse surtout les cloisons inter-alvéolaires. On constate une disparition des cavités aériennes, non pas par blocage des alvéoles, mais par aplatissement causé par l'énorme hypertrophie des cloisons qui les séparent. Ce sont, en somme, les lésions que Péron avait constatées chez les humains au voisinage des lésions pleurales. Notons que Pissavy comme Péron, admet une origine sans doute *lymphatique* à cette péripneumonie interstitielle et rappelons que c'est par la voie lymphatique que les substances injectées dans la plèvre gagnent le poumon.

Ces lésions comportent un *pronostic très favorable* si « comme l'a montré Bard, ce sont les infections qui portent sur le tissu conjonctif du poumon, plutôt que les infections aériennes, alvéolaires qui prennent l'allure de la tuberculose fibreuse ». Or, c'est le cas ici puisque les lésions intéressent la *trame* conjonctivo-vasculaire du poumon et touchent peu les cavités aériennes.

En résumé, les expériences de Pissavy nous font admettre qu'une infection pleurale bacillaire détermine dans le poumon une *tramite, à évolution relativement bénigne*, expliquant la fréquence des scléroses pulmonaires pleurogènes.

III. — Arguments fournis par la clinique.

Qu'observe-t-on dans la rétraction pulmonaire spontanée ?

a) Ce syndrome s'observe dans une forme particulière de tuberculose : la forme fibreuse ou pleurale d'emblée. C'est ainsi que la *pleurésie* sèche ou séro-fibrineuse est fréquente dans l'histoire de ces malades (66).

b) La rétraction fibreuse du poumon est précédée d'un stade de *tramite* (Bezancon et Braun) étape anatomo-clinique, précurseur de la phtisie chronique.

Ainsi, comme dans les expériences de Pissavy, on note une réaction pleurale, suivie d'une atteinte de la trame. De cette simple analogie, nous n'irons pas à conclure à l'origine pleurale de toutes les tuberculoses fibreuses. La syphilis en particulier peut fréquemment organiser une sclérose pulmonaire, suivant un type anatomo-pathologique différent, même si elle coexiste avec une tuberculose. Mais ceci est une tout autre question, dont nous retiendrons seulement, que les cas envisagés par nous, ne rendent évidemment pas compte de la pathogénie de toutes les scléroses pulmonaires. Nous croyons cependant, par analogie avec les expériences de Pissavy, que *certaines scléroses pulmonaires spontanées semblent d'origine pleurale*.

Les scléroses pulmonaires, consécutives à une réaction adhésive de la plèvre, nous semblent avoir le plus souvent cette origine pleurale. Nous sommes conduit à cette hypothèse par certaines données cliniques (Morelli) et anatomo-pathologiques (Roland). L'étude que nous avons consacrée plus haut

à l'absorption pleurale expliquerait le mécanisme de cette hypothèse. Tout se passerait comme si les bacilles de la plèvre, atténués plus ou moins par vieillissement, ne devenaient capables seulement que de provoquer des réactions atténuées scléro-gènes. Ces bacilles résorbés par les plèvres iraient ensuite scléroser le poumon.

Ainsi cette réaction scléreuse du poumon d'origine pleurale expliquerait le pronostic souvent favorable d'une symphyse.

Au contraire, si les bacilles pleuraux ont gardé toute leur virulence, ils pourront provoquer des lésions caséuses allant de la superficie à la profondeur du parenchyme. Il y a une véritable invasion du moignon pulmonaire, *de dehors en dedans*, par des lésions fibro-caséuses pleurogènes (Dumarest (68) p. 176).

« A la suite de l'interruption du pneumothorax par symphyse post-pleurétique, on constate alors des signes d'infiltration fibro-caséuse de la base, se traduisant par des râles sous-crépitaux en nappe, qui n'existaient pas avant le pneumothorax. Cette complication est heureusement rare, mais des plus graves. »

Au total dans la réaction adhésive, comme dans la réaction liquidienne, le pronostic serait conditionné par l'état de plus ou moins grande virulence des bacilles pleuraux.

II. — PRONOSTIC DES RÉACTIONS NERVEUSES D'ORIGINE PLEURALE

Au point de vue clinique, nous rappellerons simplement que Bouvret dans son *Traité de l'empyème*, dès 1888, classait les accidents auxquels donnaient lieu les interventions sur la plèvre, en formes synopale, convulsive, éclamptique et paralytique. M. Bezançon (31) pense que les accidents du pneumothorax artificiel rentrent dans cette classification.

Dans notre observation III, tout le temps de l'insufflation avait été douloureux; le malade se plaignait de tiraillements violents dans le côté. La radioscopie nous révéla, après quelques jours, la constitution d'un pneumothorax partiel avec *une large adhérence* à la partie moyenne. L'observation IV, que nous empruntons à une conférence de Pruvost (131), p. 178, est exactement superposable à la nôtre; mais la *symphyse* y était plus étendue encore et empêcha la continuation du pneumothorax. M. Bezançon (31) fait l'étude de 10 observations qu'il a rassemblées. Dans 7 observations, la présence d'*adhérences* ou l'absence de dénivellement manométrique est notée. Dans les observations de M. Du-

marest (68), p. 70, nous relevons : « Pas d'intervalle pleural libre ». ou encore, « tentative infructueuse de pneumothorax », ou enfin, nécessité de fortes pressions (+ 30 est noté dans une observation). Dans une observation très détaillée de G. Causade (47), et analysée par son élève Coupeau (58), p. 38, dans sa thèse, une rupture d'*adhérences* est également invoquée comme point de départ pleural des accidents.

Enfin, après une étude expérimentale, Leuret et Caussimon (98) concluent qu'une véritable « corticalite » pleuro-pulmonaire est le point de départ du réflexe.

Nous sommes donc en droit d'admettre que les malades, les plus exposés à ces accidents, sont ceux chez qui on voudra créer de force, avec l'aide de pressions élevées, une poche gazeuse au milieu d'*adhérences* pleurales.

Nous faisons remarquer que la réaction adhésive de la plèvre est une cause prédisposante qui cadre bien avec les théories pathogéniques, et cela, sans avoir la prétention de les départager ; ce qui, d'ailleurs, ne rentrerait pas dans le cadre que nous nous sommes assigné. Rappelons-les brièvement : les uns pensent à un réflexe à point de départ pleural ; d'autres invoquent l'embolie gazeuse (3 à 42) ; Cordier (57) y voit un choc hémoclasique, MM. Bezancçon (31) et Dumarest (68), p. 74, plus éclectiques, admettent « la réalité des deux causes productrices des accidents nerveux : l'embolie gazeuse et

le réflexe inhibiteur pleural » (31). Mais, quelle que soit l'attitude adoptée, on pourra soutenir le rôle important que jouent les *adherences* dans le déterminisme de ces accidents.

Si l'on est partisan du processus embolique, on pourra citer une observation de Brauer, relatée par Lenormant (94), où cet auteur trouva, à l'autopsie, une veine béante au niveau de la déchirure d'une *adhérence*.

Si l'on croit pouvoir expliquer les phénomènes par un réflexe d'origine pneumogastrique, il faudra également faire une large part au tiraillement des adhérences excitant les terminaisons nerveuses, qui, prises dans la pachypleurite, sont vraisemblablement atteintes de névrite. Sans vouloir insister ici sur les facteurs extra-pleuraux, nous rappelons cependant que les « invalides du système nerveux végétatif », suivant l'expression d'Eppinger et Hess, à tendance vogotonique ou neurotonique, sont prédisposés à ces accidents. « Les traumatismes pleuraux sont mal supportés par les individus à pneumogastrique irritable » (Cordier, Bezançon).

Il faut noter cependant que, dans certains cas (89), les adhérences doivent jouer un rôle moindre, les accidents éclatant aussitôt l'aiguille en place et avant l'insufflation gazeuse. Mais, même dans ces conditions, la pleurite simple n'en existe pas moins et constitue un facteur étiologique important (131), p. 179.

Ces accidents dépassent alors le cadre du pneu-

mothorax puisqu'ils peuvent survenir au cours d'une simple ponction exploratrice. Notre maître Hautefeuille nous a souvent mis en garde contre de tels faits en insistant sur leur fréquence chez les enfants, et en nous citant des observations d'enfants fatigués par un gros épanchement où la simple mise en place de l'aiguille, sans difficultés et avant l'apparition du liquide, amenait une syncope mortelle.

Armand a consacré sa thèse à ce sujet chez les enfants (5). Par analogie, il serait donc à conseiller de craindre, et d'essayer de prévoir, ces accidents particulièrement chez les enfants au cours des insufflations. Nous signalons cependant que Chabaud (51) donne une statistique sans accident chez les enfants.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons admettre que le pronostic d'une réaction nerveuse pleurale sera d'autant plus grave, que se trouveront coexister, chez le même malade, avec le plus d'intensité, un déséquilibre neuro-végétatif et des adhérences pleurales.

Reste à fixer le pronostic dans chaque forme clinique, et cela est difficile puisque chaque forme clinique de réaction nerveuse compte ses morts. On ne peut donc donner qu'une idée d'ensemble en classant les formes cliniques d'après leur proportion de guérisons et de morts. C'est ce qu'a fait Perret (119), p. 50, dans sa thèse. Voilà ces résultats :

	Guérisons	Morts
I. Forme mixte (forme la plus fréquente où la forme convulsive et paralytique se trouvent réunies).....	52 %	48 %
II. Forme syncopale.....	13,6 %	86 %
III. Forme paralytique.....	80 %	20 %
IV. Forme convulsive.....	67 %	33 %

Mais que la crainte de ces accidents ne soit pas une contre-indication au pneumothorax. Nous ferons donc nôtre cette conclusion de M. Léon Bernard : « En somme, on peut dire que les accidents, au cours des insufflations, sont, en pratique négligeables » (12), p. 226.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(service du Dr Hautefeuille. Salle Huber, n° 30).

Rolande L..., 21 ans, est entrée à l'Hôtel-Dieu d'Amiens en juin 1929 pour fatigue générale, toux et amaigrissement. La température oscille autour de 38°5. A l'examen clinique du poumon : submatité et râles sous-crépitaux du sommet gauche, s'entendant particulièrement bien dans l'aisselle. A l'examen radiographique : ombre diffuse de tout le lobe supérieur gauche. Un pneumothorax est facilement institué le 17 juin. Au bout de quelques insufflations, le décollement ne devient pas complet du fait d'une large adhérence au niveau de la scissure inter-lobaire. Le 2 avril 1930, la température monte brusquement à 39° et l'état général est précaire. Une dyspnée assez intense gêne profondément la malade. A la base droite, on perçoit un foyer de râles humides. On pense à une bilatéralisation et on porte un pronostic sévère. Cependant, à la fin du mois, les symptômes généraux s'amendent et la température redevient lentement normale. La malade peut alors être conduite à la radioscopie et nous avons la surprise de découvrir un épanchement de moyenne abondance dans la cavité du pneumothorax et aucune nouvelle image à droite. Ponctionné, cet épanchement est séro-fibrineux.

Voulant enrayer l'accroissement de l'épanchement, nous nous proposons de faire de l'antigénothérapie intra-pleurale suivant la méthode de Courcoux. Nous injectons donc dans la plèvre, le 29 avril, 4 gouttes d'antigène méthylique diluée au 1/10. La journée se passe sans incident, mais le lendemain la température fait un clocher à 40°, avec sensation de fatigue générale extrême. Une deuxième injection, aux mêmes doses, faite la semaine suivante, ramena le même clocher thermique. Le 15 avril, à la radio, on constate que l'épanchement a augmenté de volume. En somme, l'antigène injecté dans cet épanchement, *en voie de formation*, a donné de fortes réactions thermiques le lendemain des insufflations. Le traitement est suspendu.

Le 1^{er} mai, on constate en ponctionnant que le liquide devient trouble. Le 20 mai, il est franchement purulent. Cela n'empêche pas l'amélioration de continuer.

Le 1^{er} juin, on reprend l'antigénothérapie intra-pleurale aux mêmes doses. Aucune réaction. Le traitement est continué jusqu'au 1^{er} août (3/4 cmc. d'antigène dilué au 1/10 à cette date). Ainsi l'antigène, injecté dans l'épanchement *stabilisé*, n'a pas donné de réaction.

Le 22 juillet, après une insufflation qui n'avait pas été plus poussée que les autres, nous avons la satisfaction de voir disparaître radiologiquement l'adhérence qui gênait la rétraction du poumon. Nous portons à tort un bon pronostic. Car première désillusion : le moignon pulmonaire reste fixé dans sa position antérieure, sans mieux et se rétracte. De plus, dès le 5 août, la fièvre se rallume petit à petit. Le 31 août, dans la nuit, la malade est prise d'un point de côté « en coup de poignard » et crache, en quelques heures, près

d'un litre de pus. La température est à 40°, le facies profondément injecté. Du bleu de méthylène, injecté dans la plèvre, est rejeté par la bouche avant la fin de l'injection. La malade meurt trois jours après, avec une lente et douloureuse agonie, l'intensité des symptômes généraux n'ayant pas permis de faire bénéficier la malade d'une intervention chirurgicale.

OBSERVATION II

(service du D^r Hautefeuille. Salle Padieu, n° 1).

Suzanne V., 20 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu d'Amiens le 15 mars 1924 avec une tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet gauche et nombreux bacilles dans les crachats.

Le 1^{er} avril, un pneumothorax est institué. Le 28 avril, alors que la malade n'avait encore eu que 4 insufflations et que les plèvres étaient à peine décollées, survient un point de côté violent, avec gêne respiratoire intense. La température monte à 40°. On ne note dans les jours qui suivirent aucune infection intercurrente (angine, coryza...). Dans les jours qui suivirent, on observe à la base gauche une matité progressivement croissante et, à l'auscultation, un souffle amphorique, accompagné d'une abolition presque complète du murmure vésiculaire.

La température et l'état général s'amendent progressivement et tout rentre dans l'ordre dès la fin du mois de mai. Seule persiste une légère dyspnée. Le 15 mai, une ponction exploratrice ramène un liquide citrin. A la radio, l'épanchement remonte jusqu'au 2^e espace intercostal. Le niveau liquidien n'est pas linéaire et est déprimé en son milieu. Le

26 mai, on essaye en vain une insufflation. La symphyse est complète. L'état général s'améliore de plus en plus. A la fin de juin, on constate une légère sinistocardie et des traînées de sclérose abondantes dans le poumon gauche. En juillet 1924, la malade part un an en sanatorium, consolider les résultats acquis, depuis elle a repris ses occupations et il semble bien que cette guérison clinique soit définitive.

En résumé, cette observation montre une pleurésie *à début suraigu et précoce*, ayant rapidement fait place à une *symphyse précoce et totale*, qui évolua vers une guérison durable, puisque la malade est suivie depuis 7 ans, sans nouvelle atteinte bacillaire.

OBSERVATION III

(service du D^r Hautefeuille, salle Huber, n° 28).

Blanche C..., 33 ans, a des antécédents chargés. Son père et une sœur sont morts de tuberculose. Elle-même a eu de nombreuses « bronchites » depuis son adolescence. Elle maigrit et tousse depuis longtemps sans se soigner. Elle entre à l'Hôtel-Dieu d'Amiens en mai 1928. La température oscille entre 38° et 39°. On constate des lésions de tuberculose *fibreuse* disséminées dans les deux poumons, en plus un foyer de condensation avec râles humides et souffle bronchique intense au sommet droit. Les espaces intercostaux sont presque immobiles de ce côté. La malade est très impressionnable et redoute les piqûres de *Cinnozyl*, faites par la surveillante.

On décide un pneumothorax. Crise de larmes le matin

du 17 juin par peur de l'insufflation. Anesthésie locale à la scurocaïne. L'insufflation est *douloureuse* pendant toute sa durée, la malade se plaignant de violents tiraillements dans le côté. On injecte péniblement 200 cmc. sous une pression finale de — 2. La malade cesse tout à coup de se plaindre. On retire vivement l'aiguille, frappé par sa pâleur et son regard quelque peu hébété. Le pouls est filiforme. Cinq minutes se passent sans changement et enfin tout rentre lentement dans l'ordre.

Pour les insufflations suivantes, la malade reçoit une injection de morphine. Le trocart est poussé avec précaution, plan par plan. On s'abstient pendant 1/2 heure de lever le flacon, l'appareil de Kuss. La malade ne souffre pas et 300 cmc. sort absorbés sous une pression finale de — 3. Les autres insufflations sont pratiquées aussi lentement. Les accidents nerveux ne réapparaissent plus et la malade est traitée pendant 6 mois sans la moindre réaction liquidienne.

La malade sort malheureusement de l'hôpital, néglige de revenir aux insufflations et revient mourir un an plus tard, par le fait d'une bilatéralisation.

OBSERVATION IV

dans une conférence de M. P. Pruvost (131) p. 178.

Il s'agit d'un pneumothorax fait chez une jeune fille atteinte de tuberculose unilatérale cavitaire. Malheureusement une grande partie de la plèvre est *symphysée*. On arrive à constituer une poche très petite sous pression de + 8 à + 9. Quelques douleurs locales suivaient les insuf-

flations. On essaya de décoller dans une autre région, ennuyé de ne pouvoir rien faire contre une tuberculose qui était très grave. L'essai fut vain et *douloureux*. Il fut arrêté par un malaise de la malade, malaise accompagné de pâleur, de pouls petit et filiforme. Cette tendance syncopale ne dura que quelques secondes. Quelques minutes après, la malade crachait un peu de sang. Il n'y eut pas de suite fâcheuse, mais le pneumothorax fut abandonné.

OBSERVATION V

(dans un article (125) de M. Pissavy).

Il s'agissait d'un malade à qui M. Pissavy avait fait un pneumothorax en 1922. L'affaissement du poumon avait été facile et complet, le pneumothorax semblait se poursuivre dans les meilleures conditions, et pourtant, la température restait instable et l'état général stationnaire. En juillet 1923, 13 mois après le début du traitement, départ du malade en montagne. Peu de temps après son arrivée, il fait un épanchement pleural abondant. Très sagement on le respecta et dès que fut terminée la période fébrile, on vit se produire une véritable transformation : de mois en mois, les progrès s'accroissaient. Jusqu'au printemps de 1924, le médecin qui dirigeait le traitement se contenta de surveiller le liquide, et de mesurer de temps en temps la pression intra-pleurale. Puis un jour, fatigué sans doute de voir l'épanchement indéfiniment stationnaire, il se décida de l'évacuer. Mal lui en prit, car aussitôt l'état général périclita et la température perdit sa belle régularité. Par bonheur le liquide se résorba

très vite et de nouveau tout rentra dans l'ordre. Mais cette fois la pleurésie prit la forme adhésive et symphysa les plèvres sans interrompre pour cela l'amélioration qui actuellement (28-3-1925) encore se poursuit.

OBSERVATION VI

(due à l'obligeance du DII autefeuille.)

L... Pierre, jeune homme de 18 ans, étudiant à l'Ecole des Arts et Métiers.

En avril 1924, amaigrissement, toux avec foyer de craquements au sommet droit. Présence de bacille de Koch dans les crachats.

Il est soigné simplement, pendant un an, par la cure hygiénodiététique habituelle. En avril 1925, son médecin le juge susceptible de reprendre ses études. Il revient en juillet avec un mauvais état général. Foyer de sous-crépitations humides au sommet droit.

A la radio, on constate une teinte grise au tiers supérieur du poumon droit. Rien à gauche.

Un pneumothorax est institué en septembre par le D^r Hautefeuille. Bon décollement. Diminution de la toux et des crachats, augmentation de l'appétit.

En novembre, se produit un épanchement qui va en s'accroissant et altère l'état général. On continue modérément les insufflations. De février à mai 1926, les insufflations deviennent plus difficiles, et on est enfin obligé de les interrompre, l'épanchement remplissant tout l'hémithorax et remontant jusqu'à la clavicule. On pratique plusieurs

ponctions. En juin 1926, l'épanchement, d'abord louche, devient franchement purulent.

Fait important à noter, l'état général s'améliore du jour où l'épanchement devient purulent. Le malade grossit rapidement de plusieurs kilogs et la température redevient normale.

L'état général se maintient excellent pendant toute l'année 1927 et, en octobre 1928, le malade peut reprendre ses occupations. Les crachats sont peu abondants et ne contiennent plus de bacilles. Depuis, il a très bien supporté deux années d'études. L'état général est excellent. Il est insufflé régulièrement toutes les six semaines, et occupe aujourd'hui un poste d'ingénieur. Son pneumothorax date donc de près de 6 ans.

En résumé, le point intéressant à mettre en valeur est la coïncidence de la purulence de l'épanchement avec une amélioration de l'état général.

OBSERVATION VII

(due à l'obligeance du Dr Hautefeuille.)

M Fl..., 30 ans, présente une tuberculose ulcéro-caséuse du sommet gauche. Foyer de sous-crépitants dans le tiers supérieur gauche. Pommelures à la radio à ce niveau.

Pneumothorax institué en octobre 1928. Le 1^{er} décembre 1928, la fièvre se rallume entre 38° et 39°, un épanchement est décelable à la radio. Il augmente rapidement en 15 jours et atteint la clavicule. Le 17 janvier 1929, l'épanchement diminue spontanément sans se résorber complètement. La

fièvre tombe. En avril, la fièvre réapparaît et l'état général périclité de nouveau. Le niveau du liquide atteint la clavicule. Plusieurs ponctions sont pratiquées pour diminuer l'essoufflement. La situation reste précaire, quand, petit à petit, le liquide séro-fibrineux devient louche *et enfin franchement purulent* (ponction du 31 mai).

L'état général s'améliore, la fièvre tombe, l'appétit renaît, le poids augmente. En septembre, le liquide diminue. L'amélioration se continue, les insufflations sont toujours possibles. En résumé, la transformation purulente de l'épanchement a coïncidé avec une amélioration durable de l'état général.

OBSERVATION VIII

(due à l'obligeance du D^r Hautefeuille.)

Mlle Boi... est soignée depuis quelques semaines pour anémie et amaigrissement. Le D^r Hautefeuille voit la malade en novembre 1928, il constate de la subinaité et de la diminution du murmure vésiculaire à droite. A la radioscopie, on trouve une zone d'ombre à la partie moyenne du poumon droit, et le diaphragme immobilisé de ce côté.

Le 1^{er} décembre 1928, la température monte à 40°. Un souffle tubaire apparaît ensuite. On porte le diagnostic de pneumonie caséuse. La température reste élevée avec mauvais état général. Le 18 janvier 1929, la radioscopie montre une opacité des 2/3 inférieurs du poumon droit.

Un pneumothorax est institué. On fait des insufflations modérées tous les 2 ou 3 jours. Le 3 février, on constate,

à la radio, un décollement peu accentué du sommet. La température baisse cependant à 38°.

Le 19 février, nouvelle ascension de température à 39° 5 qui se continue les jours suivants à grandes oscillations. Un épanchement apparaît à la radio et augmente progressivement. On est obligé de diminuer la quantité de gaz injecté.

Le 19 mai, le liquide occupe la moitié du thorax. La fièvre reste élevée, oscille entre 38° et 39° et l'état général est toujours médiocre.

Au 4 août, le liquide atteint la clavicule. Plusieurs ponctions évacuatrices sont pratiquées pour permettre les insufflations.

Le liquide devient louche (5 septembre), puis franchement *purulent* (8 octobre).

Parallèlement à cette modification dans la nature de l'épanchement, la fièvre s'abaisse progressivement et la température est revenue normale le 15 octobre. La malade reprend de l'appétit et grossit rapidement de plusieurs kilos. L'expectoration diminue.

En résumé, la malade est passée d'un état général précaire à une amélioration de plus en plus sensible, *du jour où le liquide de son épanchement est devenu purulent.*

OBSERVATION IX

Obs. n° 3 de la Thèse de Mouradoff (112)

Service du Dr Pissavy.

Mlle P... Yvonne, 20 ans.

Bacilliose à forme pneumonique du sommet droit. Mau-

vais état général, poids 38 kilogrammes, température au-dessus de 38°, bacilles de Koch. Pneumothorax artificiel le 9 juin 1925. Décollement assez étendu. Epanchement pleural en juillet 1925. Réaction fébrile. Température au voisinage de 39° 5, pendant plusieurs semaines. Hyperpression intra-pleurale. Augmentation progressive du liquide qui atteint la zone sous-claviculaire en septembre 1925. A cette date, bon état général : poids 45 kgr. 500, température normale, toux nulle, expectoration minime ne contenant pas de B. K. A l'examen physique : submatité et silence respiratoire à droite. Le 17 octobre 1925, une tentative de ponction ne donne que quelques gouttes de liquide citrin. Symphyse pleurale fin 1925. Au mois de décembre 1925, la malade entre au sanatorium de Seyssuel et c'est là que nous avons pu la suivre. Son état général s'améliorait progressivement ; son poids passait de 48 kgr. à 55kgr. L'absence de B. K. dans les crachats était constante ; la malade ne toussait pas. L'examen du poumon, pratiqué toutes les trois semaines, montrait : submatité sur toute la hauteur du poumon droit, respiration faible à la base, souffle bronchique et quelques râles secs au sommet. A l'examen radiologique, on constatait l'éclaircissement progressif du champ pulmonaire, l'apparition des côtes et des espaces inter-costaux, et tout dernièrement une ébauche de rétraction thoracique et d'attraction médiastinale. Actuellement, en 1927, la malade travaille comme infirmière au sanatorium de Seyssuel.

OBSERVATION X

Obs. n° 15 de la thèse de Mouradoff (112)

Service du D^r Pissavy.

Mme C... Suzanne, 20 ans.

Tuberculose fibro-caséuse du sommet droit. Etat général médiocre, poids 45 kilos, température subfébrile, nombreux B. K. Pneumothorax artificiel le 11 mars 1925. Partiel. Epanchement pleural en avril 1925. Réaction fébrile. Disparition spontanée du liquide en mai 1925, avec intégrité de la cavité pneumothoracique pendant quelque temps ; plus tard, résorption progressive de la cavité et arrêt des insufflations par symphyse en octobre 1925. La malade a été revue en septembre 1927 : très bon état général, poids 50 kilos, apyrexie parfaite. Ni toux, ni expectoration. A l'auscultation : aucun signe ; la radioscopie montre une légère déviation du médiastin à droite. La malade travaille.

OBSERVATION XI

Obs. n° 42 de la Thèse de Mouradoff (112).

Service du D^r Pissavy.

M. M... André, 19 ans.

Entre à l'hôpital le 2 juin 1925 ; bon état général, poids 54 kilos, température fébrile. B. K. + + +. Tuberculose fibro-caséuse évolutive du poumon gauche. Pneumothorax artificiel le 12 juin 1925, décollement assez étendu. Epanche-

ment liquide en juillet 1925. Symphyse pleurale en février 1926. A cette période, bon état général, poids 58 kilos. A l'auscultation, quelques craquements secs au sommet. Revu en octobre 1927 : bon état général, poids 68 kilos, température subfébrile. Les deux derniers examens de crachats sont négatifs. A la radio, attraction du médiastin du côté du pneumothorax.

OBSESRVATION XII

Obs. n° 8 de la Thèse Mouradoff (112).

Service du Dr Pissavy.

Mme C... Suzanne, 19 ans.

Tuberculose fibro-caséuse évolutive du poumon gauche. Assez bon état général, poids 45 kilos, température 38° le soir. B. K. ++. Pneumothorax artificiel le 5 juillet 1923. Décollement partiel : large adhérence à la partie moyenne du thorax. Trace de liquide dans le cul-de-sac diaphragmatique en juillet 1923. Symphyse en février 1924. Dans les mois qui suivent la symphyse, à l'auscultation, on entend de temps à autre quelques craquements secs au sommet gauche. L'état général continue à s'améliorer ; le poids augmente progressivement. Accouchement normal en janvier 1927 d'un garçon bien portant (3 kgr. 200). La malade a été revue en novembre 1927. Très bon état général, poids 53 kilogrammes, température normale. Pas d'expectoration. Rien à l'auscultation. Travaille.

OBSERVATION XIII

Dans un article de Pruvost (n° 132) de la bibliographie.

En 1923, M. H..., atteint de tuberculose cavitaires du *poumon droit*, est traité à Hauteville, par le D^r Crépin, puis à Bligny par le D^r Guinard ; le pneumothorax donna d'excellents résultats pendant deux ans. Toutefois, dans la région anciennement malade, l'écran révélait encore des taches assez suspectes.

En juin 1925, apparut un foyer cavitaires du côté gauche. Le Professeur Emile Sergent conseilla de conserver un pneumothorax de détente à droite, et d'entreprendre un pneumothorax compressif à gauche.

Ce double pneumothorax, réalisé et entretenu ainsi, nous donna les meilleurs résultats, aussi bien à Paris qu'à Grasse où il était entretenu par notre ami, le D^r Bertier. Il avait été, et était parfaitement supporté sans avoir jamais provoqué ni tachycardie, ni dyspnée. L'expectoration bacillifère, disparue 15 jours après le second pneumothorax, n'était jamais revenue, la température était régulière 36°6, 36°8.

En 1926, *réaction pleurale légère du côté droit* (premier pneumothorax) avec poussée fébrile de 6 à 8 jours, épanchement minime et résorption rapide et spontanée du liquide.

En mai, la symphyse avait remplacé, petit à petit, l'épanchement, le moignon était plus rapproché de la paroi, des adhérences l'avaient réuni à celle-ci à la partie supérieure et à la base ; en somme, il s'agissait d'une *pleurésie adhésive*

avec un niveau de liquide à peine perceptible, la poche gazeuse étant très petite.

Depuis quelques jours, un état subfébrile était réapparu avec de la toux et une expectoration *bacillifère*. A la radioscopie, dans la région des lésions primitives où l'on apercevait auparavant quelques taches floues, et même à certains endroits, une trainée linéaire en demi-cercle, une *image cavitaire* était maintenant très apparente.

A partir de ce moment, les lésions du côté gauche étant stabilisées, nous essayons de reprendre le pneumothorax, élevant les pressions jusqu'à + 12 pour repousser le moignon pulmonaire ; après des insufflations assez nombreuses et assez difficiles, nous arrivâmes à créer une poche volumineuse ; mais, en regard de l'image cavitaire, persistait un épaississement très marqué, visible à l'écran sous forme d'une bordure épaisse et noire ; la compression de la caverne fut incomplète, et nous ne pûmes arriver à sauver ce malade qui mourut au début de 1927.

Ici, par conséquent, nous avons une *symphyse secondaire* à un pneumothorax, avec attraction du moignon pulmonaire vers la paroi, réveil des lésions pulmonaires stabilisées par le pneumothorax depuis trois ans. Ce réveil paraît être bien dû au travail de symphyse rétractile dont il est parlé sans que le pneumothorax de l'autre côté puisse être vraiment incriminé, car celui-ci n'avait jamais été poussé très loin, n'avait jamais amené de gêne respiratoire, de refoulement du médiastin ; les lésions du côté droit n'avaient pas bougé pendant presque un an et c'est seulement après l'apparition, de la symphyse, et peu après, que le réveil des lésions fut noté.

OBSERVATION XIV

Dans un article de Hirschberg (85).

V. P..., âgé de vingt-six ans, tombe malade dans le courant de l'année 1924. L'affection débute par de la toux, de la fièvre et quelques crachats hémoptoïques. Son état se maintient avec des alternatives d'améliorations et d'aggravations jusqu'en juin 1925. On pose alors le diagnostic de tuberculose pulmonaire unilatérale droite. Il est hospitalisé à Turin dont il est originaire. On lui institue, en septembre 1925, un pneumothorax artificiel qui s'avère immédiatement efficace. L'expectoration a disparu, le malade a augmenté de 4 kilos, la température s'est régularisée. Le médecin qui le soigne le considère comme guéri et, en décembre 1925, après trois mois de traitement et seulement 20 réinsufflations, le pneumothorax est abandonné.

Notre sujet reprend son métier de tourneur, rentre en France, travaille normalement jusqu'en septembre 1926, c'est alors qu'il se met à tousser, à cracher, à maigrir. Le 23 octobre 1926, il est admis dans le service de M. le Dr Rist à l'hôpital Laënnec. Nous constatons des signes discrets au sommet droit. Le cliché montre des condensations sur la moitié supérieure du champ pulmonaire droit avec une image cavitaire sous-claviculaire. A l'examen radioscopique, aucun signe de symphyse ou d'attraction médiastinale, costale ou diaphragmatique. Il n'y a aucune apparence, même en oblique, de la persistance de la moindre bulle gazeuse. Le 25 octobre 1926, *sans la moindre difficulté, le pneumo-*

thorax artificiel est réinstitué. D'emblée, la poche gazeuse a été presque complète et, à part une adhérence axillaire, le pneumothorax est presque total. Son efficacité a d'ailleurs été confirmée par l'amélioration du malade et la diminution de l'expectoration. Il va sans dire que nous ne cesserons pas de sitôt le pneumothorax et que nous le maintiendrons beaucoup plus longtemps que ne l'avait fait le premier opérateur.

OBSERVATION XV

(service du D^r Hautefeuille, salle Padieu, n° 8).

* Mme Louise... âgée de vingt-cinq ans, a une hémoptysie légère en janvier 1930. Dans les jours qui suivirent, la température s'élève à 38°5, elle tousse et maigrit bientôt. Un pneumothorax est institué à Lens en mars 1930. Dès les premières insufflations, la température baisse, la malade ne tousse plus et l'expectoration se tarit. Les insufflations se font régulièrement tous les 8 jours. En mai, la malade a un point de côté, la température remonte à 39°. On note une légère dyspnée. Un examen radioscopique fait constater un épanchement de moyenne intensité. Son médecin croit devoir arrêter les insufflations. Au bout de trois semaines, tout rentre dans l'ordre et notre malade en arrive bientôt à reprendre ses occupations.

L'état général se maintient excellent, quand, le 28 décembre, une grosse hémoptysie survient, diminue rapidement d'intensité ; mais la malade continue d'expectorer des crachats hémoptoïques. La température s'élève à 39°5. Une dyspnée assez intense est notée. Un foyer de râles caverneux

est perçu au niveau de la zone de Stephen Chauvet gauche. Rien d'anormal à droite. Le 10 janvier, le Dr Hautefeuille décide d'essayer de réinstituer le pneumothorax abandonné. On obtient rapidement une poche gazeuse étendue. Une amélioration notable se fait rapidement remarquer. Les crachats hémoptoïques cessent, la température redescend, la malade reprend de l'appétit et grossit de 1 kgr. Malheureusement, une adhérence du sommet, au niveau de la lésion, empêche le collapsus complet de celle-ci. L'auscultation à ce niveau fait, en effet, encore entendre un souffle bronchique, accompagné de râles humides. On n'est donc pas encore certain que l'amélioration persistera.

Quoi qu'il en soit, cette observation montre que la résorption gazeuse d'un pneumothorax, *même compliqué de pleurésie*, n'est pas fatalement suivi de symphyse, puisqu'il a été possible de réinstituer le pneumothorax 7 mois après la réaction liquidienne.

OBSERVATION XVI

(D'après une observation de Vaucher et Kaufmann (157).)

Il s'agit d'un malade, porteur d'un pneumothorax *datant de cinq ans*, et chez lequel, à la suite d'un refroidissement accidentel, se produisit une résorption rapide du gaz contenu dans la plèvre, accompagnée de déplissement pulmonaire. En même temps, une symphyse progressive s'installa, nécessitant l'abandon du pneumothorax et les lésions pulmonaires, que l'on pouvait croire éteintes, subirent une exten-

sion et une aggravation rapides. Une laryngite bacillaire apparut également.

Au sujet de cette observation, on peut faire plusieurs remarques intéressantes :

Depuis 2 ans, les réinsufflations étaient pratiquées tous les 2 mois, cet intervalle étant suffisant pour maintenir la compression.

En moins de 5 semaines, le gaz se résorbe avec une rapidité surprenante, à la suite d'un refroidissement et d'une infection d'apparence banale. La plupart des auteurs admettent que la capacité de résorption de la plèvre va en diminuant au fur et à mesure que le pneumothorax devient plus ancien, même en dehors de toute complication pleurale. Cette diminution du pouvoir de résorption est due à la disparition progressive de l'endothélium pleural remplacé peu à peu par un tissu de sclérose. Notre observation montre combien rapide peut être la résorption du gaz dans une plèvre, insufflée depuis cinq ans, sous l'influence d'une cause en apparence banale. Ce fait est d'observation courante dans les pneumothorax récents et nécessite une surveillance attentive.

Au point de vue pratique, il montre combien le contrôle radioscopique de tout malade, porteur d'un pneumothorax, doit être fait régulièrement et fréquemment, surtout à la suite des infections saisonnières dont ces malades ne sont pas exempts.

Le second point qui nous a frappés est la rapidité avec laquelle les lésions tuberculeuses se sont développées dans le poumon droit au moment où s'est installée la symphyse

pleurale. Actuellement, tout le poumon droit paraît être infiltré cliniquement et radiologiquement.

OBSERVATION XVII

(Dans un article de MM. Léon Bernard,
Baron et Valtis (17).)

Mme L..., vingt et un an, atteinte d'adénite cervicale depuis 1921, commence à tousser en septembre 1923, et a des crachats hémoptoïques. On constate alors une congestion pulmonaire gauche, et une forte poussée du côté des ganglions.

Comme la malade continuait à tousser, à maigrir, et présentait en plus de la fièvre vespérale, elle se présenta à la consultation au dispensaire, le 7 avril 1925, où les examens stéthacoustique et radioscopique révélèrent les signes d'une tuberculose ulcéro-caséreuse étendue, du poumon gauche avec expectoration bacillifère.

Mme L... entre dans notre service à l'hôpital Laënnec, le 17 avril 1925, et, après un cliché qui confirme les lésions du poumon gauche et montre l'intégrité du poumon droit, un pneumothorax est institué le 6 mai 1925.

Dès les premières insufflations, le décollement du poumon fut obtenu avec amélioration rapide des signes fonctionnels et généraux. Après avoir quitté l'hôpital le 15 juin 1925, la malade continua son traitement ambulatoire au dispensaire Léon Bourgeois, et on lui fit son insufflation tous les quinze jours. *L'état était excellent, le pneumothorax était complet et évoluait normalement sans aucune complication*

pleurale, la malade ne toussait plus, ne crachait plus et elle avait recommencé à travailler depuis 6 mois lorsque, 8 jours avant une insufflation qui devait se faire le 11 novembre 1925, elle fit une *chute* en descendant son escalier et se contusionna le côté gauche. Cette chute est suivie pendant deux jours d'une fièvre de 38°-38°₂ avec lassitude générale et courbature surtout sensible au niveau de l'hémithorax gauche.

Lorsque, le 11 novembre 1925, elle se présenta au dispensaire pour sa réinsufflation, nous sommes surpris de constater à l'écran, *l'accolement complet du moignon et la disparition de la poche gazeuse*. Nous essayons à trois reprises, mais en vain, d'effectuer l'insufflation que nous sommes obligés de remettre au lendemain. Nous parvenons enfin, avec difficulté, à introduire 375 centimètres cubes d'air, avec pression initiale — 2 — 6, inférieure à celle que nous trouvions antérieurement (— 4 — 16), et, après cette insufflation, nous pouvons constater à l'examen radioscopique que le moignon pulmonaire, qui était toujours libre jusque-là, était maintenant retenu à la paroi costale par une adhérence nettement visible sous l'écran, tendue entre la partie supérieure du poumon et la paroi.

OBSERVATION XVIII

(service du D^r Hautefeuille. Salle Padieu, n° 17).

Simone H..., 24 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu d'Amiens le 5 octobre 1929. Sa mère est morte de tuberculose. Elle-même a eu, depuis l'âge de 16 ans, des accidents pulmonaires

diversement étiquetés. Mais, depuis 6 mois, elle maigrit, tousse et a une expectoration muco-purulente assez abondante. B. K. +. La température oscille autour de 39°.

A l'auscultation, on entend au sommet gauche un souffle intense, rude et de tonalité basse, entouré de râles humides. La radiographie ci-jointe, au 11 octobre, montre le champ pulmonaire presque totalement gris, surtout à la base. On remarque que le cœur est reporté sur la gauche. Cette *sinistocardie* laisse à découvert toute la colonne vertébrale et un espace clair semi-lunaire para-vertébral gauche. A droite, lésions diffuses de sclérose pulmonaire; au sommet, l'ombre grise homogène du poumon droit s'y prolonge nettement. A la radioscopie, le jeu des côtes et l'expansion thoracique semblent normalement se faire à l'inspiration.

Un pneumothorax est tenté, sans grand espoir, le 20 octobre. Pourtant la réussite est complète, aucune adhérence ne gênant la liberté d'agir des facultés rétractiles du poumon collabé. La température baisse rapidement, la malade reprend du poids et l'expectoration se tarit. Le 15 février 1930, la *sinistocardie* était corrigée et le ventricule droit dépassait largement le sternum. Aucun trouble fonctionnel, si ce n'est de la dyspnée d'effort. Le 9 juillet 1930, la *dextrocardie* s'est tellement accentuée que la colonne vertébrale redevient presque entièrement visible comme au temps de la *sinistocardie* de la première radio, avant le pneumothorax. Il est à remarquer que les insufflations n'ont jamais pourtant été poussées, que les doses de gaz injecté n'ont jamais dépassées 400 cmc. sous une pression toujours négative de plusieurs unités. En décembre 1930, la malade



Obs. XVIII. — Radiographie au 11 octobre 1929.
Sinistrocordie avant l'établissement du pneumothorax.



Obs. XVIII. — Radiographie au 9 juillet 1930.
Un pneumothorax gauche est établi depuis 9 mois.
La sinistrocordie a fait place à une dextrocardie accentuée.

est partie en sanatorium en excellent état pour finir de consolider les résultats acquis.

Signalons que cette malade *n'a jamais eu le moindre épanchement*, même décelable seulement à la radio. La cause en est peut-être au traitement *d'antigénothérapie intra-pleural* complémentaire que nous avons fait suivre à notre malade suivant la technique du D^r Courcoux. En commençant d'abord par des doses diluées au 1/10^e et le début du traitement ne se plaçant que 2 mois après celui du pneumothorax, nous n'avons observé aucune poussée de température après les insufflations, ni aucune intolérance si ce n'est quelquefois une sensation de fatigue le lendemain de l'injection.

En résumé :

Voici un cas de rétraction pulmonaire prononcée avec sinistrocardie.

1^o Où le syndrome scléro-rétractile s'était montré insuffisant pour amener la guérison ;

2^o Où le pneumothorax fut possible, rapidement complet et efficace.

3^o Le passage de la position en sinistrocardie à la position extrême en dextrocardie, sous l'influence du pneumothorax, n'amena aucun symptôme fonctionnel, si ce n'est une légère dyspnée d'effort.

4^o Jusqu'au départ de la malade en sanatorium, on n'a jamais noté le moindre épanchement et cela, peut-être, grâce à l'antigénothérapie préventive intra-pleurale.

OBSERVATION XIX

(Bertier de Grasse, in *Bulletin médical*
du 24 septembre 1913).

Dextrocardie, au cours d'une tuberculose ulcéro-fibreuse droite, réduite par la création d'un pneumothorax et reconstituée après cessation des insufflations.

M. X..., célibataire, vient consulter en mai 1911 pour une hémoptysie survenue inopinément.

Depuis deux ans, après différents excès et un gros surmenage, le malade s'est senti extrêmement fatigué. Il a maigri beaucoup, toussé, craché, a des sueurs nocturnes.

C'est un début banal de tuberculose, et le malade a dû s'arrêter de travailler il y a quelques mois.

Au moment où il vient consulter, le Dr Bertier constate que l'état général est relativement conservé, bien qu'une fièvre irrégulière persiste autour de 38°, avec poussées vespérales à 39°.

L'examen décèle une tuberculose excavée à droite, avec gros craquements humides, sur toute la hauteur du poumon. A gauche une zone de ramollissement peu étendue au sommet.

A la suite d'un traitement hygiénique et médicamenteux pendant 6 mois, l'amélioration est manifeste. Le malade, revu en novembre 1911, présente une légère rétraction de l'hémithorax droit, les espaces intercostaux sont plus étroits, l'épaule est abaissée. Les signes cavitaires sont

encore plus nets, et encore plus étendus, ils paraissent naître sous l'oreille. Le foyer de ramollissement à gauche n'est plus retrouvé.

Mais, chose remarquable, on découvre une *dextrocardie accentuée*, le maximum du choc cardiaque se fait sentir dans l'hémithorax droit à égale distance du bord droit du sternum et du bord externe du thorax. Le cœur n'est plus rapide, pas plus qu'au premier examen. Aucun symptôme relevant de la déviation ne peut être trouvé.

Devant ces signes, et principalement parce qu'à la base droite on notait une diminution de l'expansion respiratoire, de la submatité, et une obscurité du murmure vésiculaire, Bertier se demande s'il n'est pas en présence d'une symphyse pleurale ayant attiré le cœur à droite, la caverne ne serait peut-être qu'une dilatation des bronches.

Au printemps 1912, l'état du malade devient alarmant. Les hémoptysies se répètent, l'appétit est nul, la température élevée, l'amaigrissement intense. Bertier décide de tenter un pneumothorax.

Bien que la radioscopie ait fait penser à une symphyse pleurale (obscurité complète à droite, immobilité du diaphragme, etc.), le pneumothorax réussit amplement.

Or, à mesure que le poumon se comprimait ou mieux que la suppression de la distention pulmonaire s'effectuait, le cœur revenait à sa place normale. D'ailleurs, l'état général redevint excellent.

Au cours de l'été 1912, le malade revint irrégulièrement se faire insuffler, il fit un léger épanchement pleural, et à la suite une symphyse très rapide.

On essaya sans résultat de recréer le pneumothorax, et on constata que peu à peu le cœur se déviait.

La dextrocardie se reconstitua, le même aplatissement de l'hémithorax droit, la même immobilité respiratoire furent retrouvées par la suite.

Bref, l'état était redevenu le même qu'avant le pneumothorax, cependant qu'une lésion nouvelle s'était surajoutée : la symphyse pleurale.

OBSERVATION XX

(Dans une communication de Morelli (111).)

Mlle E. B..., vingt-huit ans. Père mort de bacillose fibreuse. Trois frères avec des poussées bacillaires discrètes. Malade extrêmement maigre.

La maladie commença, il y a cinq ans, avec toux, crachats purulents, douleur à l'épaule droite, sueur, amaigrissement.

On trouve submatité de tout le lobe supérieur droit, craquements humides, petite caverne avec dimension d'une petite noix. Il y a fièvre à 38°5-39° le soir ; le matin apyrexie.

Après échec du traitement médical, on commence le pneumothorax artificiel. On obtient une grosse ampoule supérieure ; mais, après une série d'injections poursuivies pendant quatre mois, il se produit la disparition de ce pneumothorax partiel, par adhérences.

La malade avait été assez améliorée par le traitement ; cependant la fièvre n'avait pas disparu (37°5 tous les soirs), elle n'engraissait pas et l'expectoration quoique très dimi-

nuée persistait, avec des bacilles de Koch pas trop nombreux.

Heureusement, nous pûmes établir une nouvelle ampoule en ponctionnant à la partie inférieure de l'aisselle : Le pneumothorax occupait presque tout le champ pulmonaire. Le poumon adhérait en haut du dôme pleural à partir du deuxième espace intercostal ; de là, le bord de l'ampoule refoulé par la pression positive (+ 10 à + 15), que nous atteignons à chaque injection, arrivait rapidement à la ligne moyenne, la dépassait en arrière du cœur pour venir se confondre lentement avec le diaphragme. Il était évident qu'en sus de l'extrême sommet les faces médiastinale et diaphragmatique du poumon étaient fixées en symphyse étroite à la plèvre. L'état de la malade est stationnaire et il reste ainsi pendant les deux ans que nous avons entretenu cette grosse ampoule qui comprimait suffisamment la partie malade mais sans pouvoir effacer complètement le processus actif. Il apparaît un liquide bacillifère, qui devient louche.

Tout à coup, le poumon se perfore. La communication est permanente et ample. Le liquide pleural devient fortement purulent ; en sus des bacilles de Koch, on trouve des staphylocoques nombreux, de rares streptocoques et d'autres microbes. La malade a d'abondantes vomiques fétides. Une forte fièvre à 39°-40° avec frissons s'est installée, et la malade est tout à fait intoxiquée.

A ce moment-là, nous proposons le traitement de Sauerbruch-L. Spengler (résections costales en deux ou trois temps précédées de ponction évacuatrice). Mais la malade se refuse ; elle dit vouloir mourir sans avoir à subir les souffrances de l'opération dont elle a tenu à savoir la technique. Les médecins traitants sont résignés à perdre cette

malade. Mais, après une quinzaine de jours, la fièvre se modère, les frissons disparaissent, l'expectoration diminue. L'examen radioscopique montre qu'il se prononce progressivement un travail d'adhérence du poumon à la paroi qui réduit progressivement la cavité suppurante pleurale. Après trois mois, elle a disparu tout à fait, la symphyse est complète. *En même temps le poumon a subi la transformation scléreuse.* Il est sombre aux rayons X, il est occupé par un gros souffle, il y a quelques craquements secs.

La fièvre est tout à fait absente, pas de toux, pas d'expectoration et la malade a gagné 16 kilos dans les dix mois qui se sont écoulés depuis le commencement de sa pleurésie sclérogène qui, fait bien singulier, s'est affirmée favorable pendant l'évolution de la plus terrible complication locale du pneumothorax artificiel.

OBSERVATION XXI

(due à l'obligeance du D^r Hautefeuille).

Mme F..., 38 ans, tousse et maigrit depuis 6 mois. On diagnostique une tuberculose ulcéro-caséuse du sommet gauche. A la radiographie, on constate une grisaille de tout le 1/3 supérieur du sommet gauche et simplement à droite quelques ganglions hilaires. Un pneumothorax est institué le 28 septembre 1928. Le 26 octobre, le décollement est complet. La cure se poursuit normalement jusqu'au début de février 1929 où apparaît un épanchement avec fièvre (39°) et mauvais état général. Le 20 février, une ponction exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux. Le 7 mars, le liquide

devient trouble, pour devenir franchement purulent le 22 mars. L'épanchement s'accroît toujours et atteint le 2^e espace intercostal le 1^{er} mars. Le cœur est refoulé à droite, la malade est dyspnéique. Le pouls est à 120.

Pendant que cette purulence s'établit, l'état général s'améliore, la température tombe progressivement, l'expectoration se tarit. L'appétit renaît et, à la fin d'avril, la malade a grossi de 3 kgr. La dyspnée seule persiste et nécessite une ponction de 500 cm³ toutes les 3 semaines. Puis les insufflations deviennent de plus en plus difficiles et en juin on ne peut plus continuer le pneumothorax.

L'amélioration a cependant persisté et semble devoir se maintenir. Le temps écoulé est encore trop court pour que l'on puisse parler de guérison.

OBSERVATION XXII

(Service du Dr Hautefeuille, Salle Padiou, n° 5).

Marie L..., 30 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, en avril 1929, avec toux, amaigrissement et température à 39°. A l'auscultation, foyer de râles humides au sommet droit. La radiographie montre une grisaille homogène, de tout le lobe supérieur gauche. Un pneumothorax est institué le 29 avril. A la fin du mois, le décollement est complet. La température tombe en lysis, et l'état général s'améliore rapidement.

Deux mois après l'institution du pneumothorax, nous commençons à titre *préventif*, de l'antigène intra-pleural, suivant la technique indiquée par le Dr Courcoux. Le 17 juin, on commence donc par 4 gouttes diluées au 1/10. A

partir du 15 août, la malade reçoit par semaine 1/2 cmc. d'antigène pur. L'année se passe ainsi sans incident. Le 5 juillet 1930, la malade doit partir en sanatorium, elle sort toute la journée en vue de faire des achats, pour son départ et revient fatiguée. Le lendemain, violent point de côté, température à 40°, et dyspnée intense. L'état général devient rapidement alarmant, et tout dénote, dans le tableau clinique, une profonde infection (faciès terreux, grands frissons, collapsus cardiaque).

Le 12 juillet, une ponction ramène un pus très épais et homogène, qui ne contient que des staphylocoques.

L'état général devient de plus en plus grave et la malade meurt emportée par l'infection le 18 juillet.

Cette observation est intéressante, car elle montre que l'antigénothérapie intra-pleurale, à titre préventif, ne donne aucune réaction, à la condition de ne pas commencer le traitement dès le début des insufflations.

Cette méthode de traitement ne pouvait avoir d'efficacité lorsqu'apparut la pleurésie septique.

Enfin, cette observation montre également la haute gravité de ces pleurésies, tout au moins lorsque, comme dans notre cas, on n'intervient pas sur elle, soit par l'oléothorax, soit par des méthodes chirurgicales.

CONCLUSIONS

Certains médecins sont encore hostiles au pneumothorax artificiel par peur des réactions pleurales. Montrer que ces réactions ont la plupart du temps un pronostic bénin, c'est aider à la propagation de la méthode. Ces réactions peuvent d'ailleurs être évitées assez souvent par une technique rigoureuse.

1. — *Pronostic des réactions liquidiennes.*

a) Il ne semble pas dépendre de la *date d'apparition*. Cependant la précocité de l'épanchement semble prédisposer à une autre localisation bacillaire et à la symphyse précoce.

b) Il varie suivant le *mode de début* de la pleurésie. S'il est suraigu, l'évolution n'est favorable que si l'épanchement est séro-fibrineux. Dans les pleurésies à début aigu ou insidieux, le pronostic est bon et *l'action de la pleurésie peut même être bien-faisante.*

c) Le *mode d'évolution* est aussi un élément du pronostic. Les pleurésies à résorption rapide ont une évolution souvent favorable. Les pleurésies

intarissables ne retentissent pas beaucoup sur l'état général ; mais les ponctions répétées peuvent amener des ensemencements de la paroi particulièrement redoutables.

d) Il faut faire état enfin de la *nature de l'épanchement*. Un caractère secondaire de purulence ne donne pas à l'épanchement un degré plus élevé de gravité. Nous avons même observé plusieurs malades où l'état général s'est amélioré du jour où la purulence est survenue. Les pleurésies purulentes d'emblée sont très graves. Les pleurésies hémorragiques sont bénignes.

II. — *Comment expliquer l'influence favorable de certains épanchements ?*

Un rôle *mécanique* de l'épanchement peut expliquer l'action bienfaisante de certaines pleurésies.

Un facteur *humoral* est aussi à envisager. Il y a, en effet, possibilité de passage de certaines substances de l'épanchement dans les humeurs de l'organisme. Cette possibilité, que l'anatomie et la physiologie laissaient prévoir, est bien mise en lumière par l'étude de l'absorption pleurale des gaz, du bleu de méthylène, de l'huile de foie de morue et de l'antigène méthylique. Les modalités de cette absorption pleurale sont réglées par l'état anatomique de la plèvre. Un premier stade d'irritation congestive semble favoriser l'absorption qui diminue et se ralentit au fur et à mesure que s'installe la pachy-

pleurite. Les plèvres exercent ce pouvoir d'absorption sur les épanchements du pneumothorax puisque les anticorps sanguins augmentent à l'apparition d'un exsudat et diminuent lors de sa disparition. Il est donc difficile de ne pas admettre la résorption par la plèvre d'un antigène tuberculeux.

D'autre part, les liquides pleuraux contiennent en grand nombre des bacilles de *virulence atténuée*, que ce soit par le fait de propriétés inhibitrices (Rist) ou par simple vieillissement (Bezançon).

Ces éléments étant réunis, nous risquons l'hypothèse suivante : l'influence de l'épanchement semble dépendre de la résorption plus ou moins importante, à travers une plèvre plus ou moins épaissie, de bacilles plus ou moins vieillis. On peut supposer toute une gamme de sur-infections, ou mieux d'auto-infections, qui, massives, seront néfastes et, légères, renforceront l'immunité. Les scléroses pulmonaires à point de départ pleural (Morelli) viennent peut-être d'une résorption de bacilles *atténués*, au point de pouvoir provoquer seulement des réactions sclérosantes.

III. — *Pronostic des réactions adhésives.*

M. L. Bernard, en donnant une individualité propre à la forme adhésive des réactions pleurales, a permis l'étude séparée des divers éléments du pronostic et a évité ainsi leur confusion.

1^o *Peut-on prévoir avant la constitution du pneu-*

mothorax la réaction adhésive de la plèvre ? —
Les pleurésies adhésives sont plus fréquentes au cours des pneumothorax institués par tuberculose fibreuse.

Ameuille soutient que des antécédents pleuraux ou la constatation de signes de symphyse ne sont pas pathognomoniques de la soudure des plèvres.

Cependant, il semble bien que la cinématique intercostale^{*} (Bernou) permette de pronostiquer avec une grande approximation si le décollement est possible ou non. Mais, en pratique, on tentera toujours le décollement.

Si, malgré toutes les apparences, la poche de décollement a pu être constituée, la cure pourra se compliquer beaucoup plus facilement de pleurésie adhésive.

2° *Pronostic de la réaction adhésive survenant au cours de la cure par le pneumothorax artificiel. —*

a) Une symphyse *précoce* peut entraîner des guérisons durables, au même titre que des pneumothorax longtemps entretenus.

Dans la symphyse *tardive*, le pronostic est le plus souvent favorable et on y peut même parler de « guérison clinique ».

b) Ce n'est pas l'étendue de la symphyse, mais la situation de cette symphyse par rapport à la lésion qui conditionne le pronostic. Tout dépend du degré de collapsus pulmonaire que la symphyse permet de réaliser.

c) Un *traumatisme thoracique*, survenant chez un

porteur de pneumothorax, doit faire craindre une pleurésie adhésive.

d) En cas de *réaction liquidienne* concomitante, la clinique secondée par la radiologie et l'exploration de la cavité pleurale au lipiodol permet de suivre, au sein même du liquide, une symphyse dès son apparition.

Le pronostic est meilleur dans les réactions adhésives accompagnées de liquide que dans les réactions adhésives sèches.

e) La sclérose rétractile du poumon est la clef de voûte du pronostic d'une symphyse et mesure « la force de la cicatrisation des foyers tuberculeux ».

Le pronostic n'est mauvais que, lorsqu'au moment de la constitution de la symphyse, les lésions sont encore en pleine évolution agressive et qu'une rétraction fibreuse du parenchyme ne se manifeste pas.

IV

L'influence souvent favorable de certaines réactions adhésives s'expliquerait par la résorption par la plèvre de bacilles de virulence atténuée au point de ne plus provoquer que des réactions sclérogènes. L'anatomie pathologique, l'expérimentation et la clinique semblent justifier cette manière de voir.

V

Le pronostic d'une réaction nerveuse pleurale sera d'autant plus grave que se trouveront coexis-

ter, chez le même malade, avec le plus d'intensité, un déséquilibre neuro-végétatif et des adhérences pleurales.

Vu : le Président de la thèse,
L. BERNARD.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Le nombre des publications, consacrées aux réactions pleurales au cours du pneumothorax artificiel, est considérable. Nous ne pouvons nous flatter d'avoir pu réunir, sur cette question, une bibliographie complète. Nous avons cru qu'il n'était tout de même pas inutile d'indiquer tout ce que nous avons pu trouver de part et d'autre. Pour le reste nous renvoyons au livre de M. Dumarest (68) et aux thèses de Coupeau (58) et de Scholler (151).

1. AMEUILLE et ARIS. — Pneumothorax artificiel réalisé malgré un épanchement pleural antérieur. *Société médicale des hôpitaux*, 2 août 1923.
2. AMEUILLE. — Les paradoxes de la symphyse pleurale. *Société médicale des hôpitaux*, 20 octobre 1922 et du 22 décembre 1922.
3. — La rétractilité des lésions pulmonaires. *Bulletin médical*, 28 avril 1926.
4. AMSLER et LENFANTIN. — Réaction d'insufflation en période d'entretien. *Presse médicale*, 25 janvier 1930.
5. ARMAND (Suzanne) — Contribution à l'étude des accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre chez l'enfant *Thèse Paris*, 1921.
6. BARDIER. — Contribution à l'étude des symphyses pleurales. *Thèse de Lyon*, mai 1919.
7. BARD. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications

- thérapeuthiques qui en résultent. *Semaine médicale*, 16 juillet 1913, p. 208.
- *Annales de médecine*, janvier 1922.
8. — Du mécanisme de production des déplacements latéraux du cœur. *Revue de médecine*, 1921, n° 11.
9. BARLOW-NARHAN-KRAMEN. — Selective collapse under partiel pneumothorax. *Rev. of Tubercul.*, vol VI, n° 2, avril 1922.
10. BERNARD (L.) et BARON. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 10 décembre 1924.
11. BERNARD (L.), COSTES et VALTIS. — Epilepsie et éclampsie pleurale. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 juillet 1926.
12. BERNARD (Léon). — La tuberculose pulmonaire. Etudes de phthisiologie clinique et sociale (*Masson*, 1925).
13. BERNARD (L.) COSTES et VALTIS. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. *Société médicale des hôpitaux*, 18 juin 1926, p. 1.007. *Annales de médecine*, 1926.
14. BERNARD (Léon). — Pneumothorax et lésions pulmonaires bilatérales. *Bulletin de la société médicale des hôpitaux*, 5 novembre 1920.
15. BERNARD (L.), BARON et VALTIS. — L'hémo-pneumothorax tuberculeux, au cours de la collapsothérapie. *Revue de la tuberculose*, août 1927.
16. BERNARD (L.) et PARAF. — L'origine des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux. *Progrès médical*, 21 mars 1914.
17. BERNARD (L.) BARON et VALTIS. — Pleurésie adhésive traumatique au cours du pneumothorax artificiel. *Paris médical*, 2 janvier 1926.
18. BERNARD (L.) et POIX. — La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, 11 février 1931.
19. BERNARD (Léon). — Les arrêts des tuberculoses de surinfection *Presse médicale*, 14 janvier 1931.
20. — La cessation du pneumothorax artificiel, variations de sa durée utile. *Presse médicale*, 6 juillet 1929.
21. — Statistique du pneumothorax artificiel, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 6 janvier 1925.

22. BERNARD (L.) et TRIBOULET. — Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. *Revue de la tuberculose*, juin 1929.
23. BERNARD et LAMY. — Sur 3 cas de bronchectasies, liés à des scléroses pulmonaires de nature tuberculeuse. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 mai 1927.
24. — Dextrocardie et dilatations bronchiques par sclérose pulmonaire, d'origine vraisemblablement tuberculeuse. *Société médicale des hôpitaux*, 21 mars 1930.
25. BERNOU. — Des décompressions anormales du poumon, au cours du pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, février 1928.
26. BERNOU (André) et MATTEI (Jean). — Contribution à l'étude des fissures pleuro-pulmonaires, et du tintement métallique au cours du pneumothorax. *Revue de la tuberculose*, août 1929.
27. BERNOU. — A propos de la symphyse pleurale. Quelques notions radiologiques de la cinématique intercostale. *Presse médicale*, 16 juin 1926.
28. — La symphyse post-pleurétique. *Journal des praticiens*, 22 octobre 1927.
29. — Pneumothorax électif et pneumothorax bilatéral. *Vie médicale*, 24 octobre 1924.
30. BERTIER. — Pneumothorax artificiel, in *traité de pathologie médicale*, tome XVII, 1920, p. 257.
31. BEZANÇON, AZOULAY et CHABAUD. — Accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique. *Revue de la tuberculose*, août 1925.
32. BEZANÇON (Fernand) et JACQUELIN. — Effets des injections intra pleurales d'huile de foie de morue chez les tuberculeux pulmonaires. *Revue de la tuberculose*, août 1926, p. 653.
33. BEZANÇON et BUC. — Virulence comparée des liquides du pneumothorax artificiel, et des émulsions de bacilles dans l'eau physiologique, lors du vieillissement des produits à l'étuve, absence des propriétés bactériologiques dans les liquides pleuraux. *Presse médicale*, 29 novembre 1930.
34. BEZANÇON et WEIL. — L'état humoral des pleurétiques. *Annales de Médecine*, avril 1927.

35. BEZANÇON et BRAUN. — Les chances de succès du pneumothorax thérapeutique chez l'adulte. *La médecine*, juin 1926.
36. BINET et VERNES. — Sur l'absorption de l'huile par la plèvre. *C. R. de la société de biologie*, t. XCI, p. 66, 14 juin 1924. et *Annales d'anat. patho. médéc. chirug.*, t. II, 2, p. 97.
37. BINET (Léon). — Le pouvoir absorbant de la plèvre. *Presse médicale*, 2 janvier 1926.
38. BONAFÉ. — Deux cas d'embolie gazeuse, au cours du pneumothorax artificiel. *Réunion trimestrielle des médecins d'Hauteville*, 6 août 1930.
39. BONNET. — Les résultats du pneumothorax précocement interrompu. *Thèse de Paris*, 1925, n° 81.
40. BRAUN et AZOULAY. — Faut-il redouter la symphyse pleurale, au cours du pneumothorax artificiel. *La médecine*, juin 1926.
41. BRELET. — L'avenir des pleurétiques. *Société médicale des hôpitaux*, 27 mars 1924.
- 41 bis. BRETON (A.). — Acetyl-choline dans le traitement des accidents nerveux du pneumothorax artificiel. *Société de Médecine du Nord*, décembre 1930.
42. BURNAND. — Le pneumothorax insatiable. *Revue de la tuberculose*, mars 1930.
43. BURNAND. — La perforation du poumon. *Annales de Médecine*, n° 1, 1921.
44. — Une cause d'échec de l'oléothorax, la septicémie d'origine pleurale. *Société médicale des hôpitaux*, 15 décembre 1927.
45. — *Paris médical*, 23 avril 1921.
46. — Pleurésie septique, compliquant un pneumothorax guérison par l'oléothorax. *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1924.
47. CAMINO. — Contribution au traitement de la tuberculose, par l'antigène méthylque. *Revue de la tuberculose* avril 1928, p. 211 et février 1931, p. 142.
48. CARDIS. — Contribution statistique à l'étude de la symphyse pleurale, empêchant le pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, avril 1928.
49. CAUSSADE et TARDIEU. — *Société de thérapeutique*. Séance du 11 janvier 1928.

50. — Traitement du pyothorax tuberculeux spontané ou secondaire, par l'injection intra-pleurale d'un mélange d'iodoforme, d'éther sulfurique et de morrhuate d'éthyle, en suspension huileuse. *Société de thérapeutique*, 9 mars 1927.
51. CHABAUD. — Accidents nerveux au cours des interventions sur l'appareil pleuro-pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, octobre 1926.
52. — La bilatéralisation au cours du pneumothorax thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1925, n° 549.
53. CLERC (Jean). — Etude bactériologique du goménol. *Revue de la tuberculose*, janvier 1930.
54. COUALIER. — Le thiosulfate d'or et de sodium par voie intra-pleurale. *Thèse de Paris*, 1929, n° 341.
55. COULAUD. — Vaccination locale d'un poumon à l'égard de l'infection tuberculeuse. *Revue de la tuberculose*, août 1929.
56. — Régression de lésions pulmonaires tuberculeuses à la suite de pleurésies contro-latérales. *Revue de la tuberculose*, mai 1930.
57. CORDIER. — Les phénomènes de choc en pathologie pleurale. *Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1922.
58. COUPEAU (PIERRE). — Considérations sur le pneumothorax artificiel thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1928, n° 234.
59. COURCOUX et MERKLEN (PIERRE). — Action de l'antigène méthylique de Nègre et Boquet, sur les réactions liquidiennes du pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, 9 novembre 1929.
60. COURMONT et GARDÈRE. — Le pouvoir bactéricide du sérum sanguin et des épanchements chez les tuberculeux. *XXI congrès de Médecine. Presse médicale*, 25 octobre 1930.
61. — Le sérum sanguin des tuberculeux est bactéricide. *C. R. de la Société de Biologie*, 28 mai 1898, 12 juillet 1926.
— *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 26 juin 1928 et 18 juin 1929. *Thèse de Gardère*, Lyon, 1926.
62. — Le sérum sanguin des tuberculeux est bactéricide. *Monde médical*, 1^{er} septembre 1929.
63. Variations du pouvoir bactéricide sur le bacille de Koch

- du sérum sanguin et des liquides de pleurésies. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 26 juin 1926.
- *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 18 juin 1929
- *C. R. Société de Biologie*, 21 novembre 1927.
64. GROIZIER. — Pathogénie des accidents du pneumothorax. *Revue de la tuberculose*, août 1927.
65. DARINKA-BEOGRADATZ. — Adhérences pleurales. Mort rapide et mort subite. Etude médico-légale. *Thèse de Nancy*, 1924.
66. DESTOUCHES. — Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1928, n° 333.
67. DUMAREST. — Traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses. *Pratique médicale illustrée*. Doin, 1930.
68. DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax artificiel. *Masson*, 1929.
69. DURAND. — Les liquides pleuraux du pneumothorax artificiel, *Revue de la tuberculose*, juin 1926.
70. DURAND et CHARCHONOKI. — Des épanchements pleuraux survenus au cours du pneumothorax thérapeutique. *C. R. Société de Biologie*, t. XCIII, 27 juin 1925, p. 231.
71. FONTAINE (Jacqueline). — L'oléothorax. Indications, technique et résultats. *Thèse de Paris*, 1929, n° 92.
72. FOURNIER (Louis). — Traitement des pleurésies séro-fibreuses par infection d'huile goménolée à 20 %. *Thèse de Bordeaux*, 1916.
73. GEERAERD. — Prophylaxie et traitement des épanchements pleurétiques compliquant le pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, juin 1926.
- 73 bis GENDREAU. — Renforcement des bruits d'auscultation et des ombres radiologiques par le tassement du poumon. *Thèse de Paris*, 1926.
74. GÉNÈVRIER. — Exploration de la cavité pleurale au lipiodol *Soc. d'ét. scient. de l'Œuvre de la tuberculose*, 14 mars 1925.
75. GÉNÈVRIER et DESCOMPS. — Les pressions inutiles dans la conduite du pneumo-thorax artificiel. *Presse Médicale*, 18 mai 1929.
76. GIRAUD (Albert). — Une contre indication du pneumothorax thérapeutique (caverne volumineuse, arrivée au contact de la paroi). *Monde médical*, 1^{er} juillet 1928.

77. GLUCK. — A propos d'une observation de pleurésie adhésive au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse de Paris*, 1927, n° 61.
78. GRELLETY-BOSVIEL. — De l'utilité de la mesure de la pression veineuse au cours du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 16 août 1930.
79. GUINARD. — Quelques constatations à propos des épanchements du pneumothorax. *Revue de la tuberculose*, avril 1929.
80. GUINARD. — Contribution à l'étude des rétractions pulmonaires et thoraciques. *Revue de la tuberculose*, août 1926.
81. GUINARD (Urbain.). — Avenir éloigné de la tuberculose pulmonaire *Thèse de Paris*, 1925.
82. HAMBERT. — A propos des accidents de la thoracenthèse. *Bulletin de la société des médecins de sanatoriums*, n° 4, p. I, août 1926.
83. HERVÉ et ROUSSEL. — Les lacunes du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 19 septembre 1923.
84. HINAULT. — Pleurésie hémorragique au cours du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 2 avril 1927.
85. HIRSCHBERG. — P. A. réinstitué, malgré 10 mois d'interruption de traitement et résorption complète de la poche gazeuse. *Revue de la tuberculose*, février 1928.
86. JACQUELIN (ANDRÉ). — A propos des injections intra-pleurales de sanocrysine, au cours du pneumothorax thérapeutique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 18 mars 1929, n° 9.
87. JACQUELIN et DEMALDENT. — Les traitements complémentaires dans le pneumothorax. *Paris médical*, 3 janvier 1931.
- 87 bis. JACQUELIN. — Le pronostic de la tuberculose pulmonaire. *Journal médical français*, année 1929, p. 358.
88. JACQUEROD. — Les processus naturels de guérison dans la tuberculose pulmonaire. Masson, 1925.
89. KINDBERG (LÉON). — Un cas de mort subite consécutive à la ponction pleurale. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 30 janvier 1925, p. 150.
90. — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. Masson éditeur, 1927.

91. — Sanocrysine intra-pleurale. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 février 1930.
92. — Etat actuel du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Monde médical*, 15 janvier 1927.
93. — Collapsus pulmonaire partiel, dans le pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 15 mars 1924.
94. LENORMANT. — Revue générale. *Journal de chirurgie*, 1909 ; *Presse médicale*, n° 102, 20 décembre 1913.
95. LERICHE (ALBERT). — Epanchements pleuraux, consécutifs au pneumothorax artificiel. Etude chimique, cytologique et bactériologique. *Thèse de Lyon*, 1925, n° 43.
96. LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, février 1927.
97. LETULLE et HALBRON. — Pneumothorax thérapeutique et tentatives chirurgicales, in : *Nouveau traité de Médecine*, fascicule XII, 1926, p. 346. Masson.
98. LEURET et CAUSSIMON. — Contribution à l'étude expérimentale des accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique. *Revue de la tuberculose*, mars 1930.
99. — Etude de la résorption spontanée des pleurésies du pneumothorax (la résorption par le bas). *Annales de Médecine*, janvier 1928.
100. LE PAGE. — Mort subite au cours d'une insufflation du pneumothorax sans embolie. *Bulletin de la Société des médecins de sanatoriums*, décembre 1925, n° 5.
101. LE ROCHAIS. — Essai sur les dextrocardies par sclérose pulmonaire tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1927, n° 207.
102. LIMBOUR. — L'avenir des pleurétiques. *Thèse de Paris*, 1926, n° 392, p. 29.
103. LOWYS (PIERRE). — Contribution à l'étude des complications pleurales au cours du pneumothorax artificiel. La pleurésie adhésive. *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 20.
104. MAENDL. — Ueber seltene Formen der Exsudatbildung beim Kunstl. Pneumothorax. *Beitr. z. Klin. d. tub.*, LXI, S. 75-86.
105. — Kundliche Erzeugung. Exsudaten bei, pneumothorax. *Beitr. z. Klin. d. tub.*, 1925, LXI, S. 316-318.
106. MAININI. — Les scléroses pleuro-pulmonaires de la tuberculose et du pneumothorax curateur, en rapport avec les déplacements des organes du médiastin, et les bron-

- chectasies. *Questions cliniques d'actualité*, 2^e série, p. 161. Masson.
107. MANTOUX. — Les douleurs locales, symptôme d'activité évolutive chez les tuberculeux pulmonaires et pleuraux. *Presse médicale*, 27 décembre 1930.
- 107 bis. MARIE (J.). — L'oléothorax, méthode complémentaire du collapsothérapie; *Arnette éditeur*, 1929.
108. MARTINY. — La pression veineuse périphérique dans les diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire, son intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1925.
109. MERLE (Pierre). — Accidents nerveux au cours des insufflations. *Picardie médicale*, février 1930, p. 77.
110. MEZGER. — Essai de pleurotomie sans drainage et de vaccinothérapie dans un cas de pleurésie fistulisée. *Thèse de Paris*, 1930.
111. MORELLI. — La pleurésie sclérogène du pneumothorax artificiel. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 avril 1925.
112. MOURADOFF. — Contribution à l'étude de la symphyse pleurale au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse de Paris*, 1928, n° 154.
113. NAVEAU — Les résultats statistiques du pneumothorax artificiel. *Thèse de Paris*, 1924, n° 472.
114. OEKONOMOPOULOU et PAPANIKOLAAS. — Les complications nerveuses subites au cours du pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, avril 1929.
115. OFFRET (Jean). — Résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1926, n° 84.
116. PAPADOPOULOS. — Contribution à l'étude de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse de Lyon*, 1923.
117. PÉHU et DAGUET. — Recherches sur les séquelles lointaines des épanchements pleuraux. *Annales de Médecine*, 1917, p. 428.
118. PÉRON. — Les recherches anatomiques et expérimentales sur la tuberculose de la plèvre. *Thèse de Paris*, 1895, n° 70.
119. PERRET. — A propos de 3 observations d'accidents nerveux d'origine pleural. *Thèse de Paris*, 1926, n° 456.

120. PETIOT (Maurice). — Les complications du pneumothorax artificiel. Leur traitement pratique par l'oléothorax. *Thèse de Lyon*, 1928, n° 56.
121. PIGUET. — Pneumothorax artificiel et pleurésies. *Revue méd. de la Suisse Romande*, septembre 1923.
122. PIGUET et GIRAUD. — Les paradoxes du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 16 avril 1924.
123. PISSAVY (J.). — Les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel. *Thèse de Paris*, 1926, n° 467.
124. — La symphyse pleurale précoce et étendue au cours du pneumothorax thérapeutique. *Paris médical*, 1^{er} janvier 1927,
125. PISSAVY (Al.). — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 28 mars 1925, n° 25.
126. — Le pronostic de la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, 9 janvier 1926.
127. PISSAVY (Al.) ROBINNE et PISSAVY (J.). — Pathogénie des cortico-pleurites tuberculeuses. *Paris médical*, 1927, n° 8.
128. PISSAVY (Al.). — La symphyse pleurale précoce et étendue au cours du pneumothorax artificiel. *Paris médical*, 1^{er} janvier 1927.
129. POIRIER et CUNÉO. — Les lymphatiques, *in traité d'anatomie humaine*, t. II, p. 1.250.
130. PRÉVOT (Charles). — Contribution à l'étude des éléments qui engagent le pronostic chez des malades traités par le pneumothorax artificiel. *Thèse de Paris*, 1928, n° 55.
131. PRUVOST (Pierre). — Accidents extra-pleuraux d'origine pleurale, survenus brusquement au cours du pneumothorax thérapeutique. *Questions cliniques d'actualités professées dans le service du professeur Sergent*, 1929, p. 174.
132. — Symphyse pleurale au cours du pneumothorax artificiel. *Monde médical*, 15 mai 1928.
133. RAYNAUD (Maurice). — L'ensemencement de la paroi thoracique dans les fonctions de la plèvre. *Thèse de Lyon*, 1925, n° 23.
134. RENAUD. — L'ouverture et le drainage de la plèvre dans les pleurésies tuberculeuses. *Société médicale des hôpitaux*, 3 mai 1928.

135. RISPAL et ESCANDE. — A propos des paradoxes de la symphyse pleurale. *Société médicale des hôpitaux* 8 mars 1923.
136. RIST. — Déviation de la trachée et de l'œsophage, consécutives à des pneumothorax artificiels. *Société médicale des hôpitaux*, 11 février 1927.
137. — Dextrocardie permanente et définitive, par refoulement au cours de l'hydro-pneumothorax *Société médicale des hôpitaux*, 29 novembre 1929.
138. RIST et JONEXO. — Nouvelles recherches expérimentales sur les propriétés inhibitrices de certaines pleurésies tuberculeuses au cours du pneumothorax artificiel *Annales de Médecine*, novembre 1929, t. XXVI.
139. RIST et STROHL. — *Annales de Médecine*, octobre 1920, t. VIII, n° 4, p. 233.
140. — Sur le rôle de la diffusion dans la résorption gazeuse. *Presse médicale*, 25 janvier 1922.
141. — A propos de la pression intra-pleurale. *Revue de la tuberculose*, février 1926.
142. RIST et VEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. Etude pathogénique et expérimentale, *Annales de Médecine*, juillet 1928, p. 153.
143. ROLLAND. — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, avril 1925, n° 4.
144. ROSSEL. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel. *Thèse de Lausanne*, 1920.
145. — Comment on peut diminuer la gravité des complications pleurales au cours du pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, décembre 1928.
146. ROUBIER et DOUBROW. — Etude histo-pathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, août 1929.
147. SAAD. — La symphyse pleurale, complication du pneumothorax artificiel. *Thèse de Strasbourg*, 1926, n° 1.
148. SABOURIN. — La pleurésie bienfaisante chez les phthisiques. *Journal des praticiens*, août 1924.
149. SALOMON et VALTIS. — Recherche comparative des anticorps et de l'antigène tuberculeux, dans le sang et les liquides pleuraux. *C. R. Société de Biologie*, t. XCIII, 1925, p. 1145.

150. SARDA (ALFRED). — Pachypleurites rétractiles consécutives au pneumothorax artificiel. *Thèse de Lyon*, 1928, n° 58.
151. SCHOLLER VOIKO. — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux, au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse de Paris*, 1927, n° 140.
152. SERGENT et TURPIN. — Le traitement des épanchements tuberculeux purulents de la plèvre. *Revue de la tuberculose*, juin 1929 et *Archives méd. chir. de l'appareil respiratoire*, I, 1929.
153. STIASSNIE. — Le pronostic des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. *Revue de la tuberculose*, avril 1930.
154. — Remarque sur la technique des insufflations. *Presse médicale*, 2 juillet 1927.
155. TIXIER et POLLOSON. — L'ensemencement de la paroi thoracique dans les ponctions de la plèvre. *Presse médicale*, n° 9, 20 janvier 1926.
156. VALETTE. — Contribution à l'étude clinique des pleurésies à grand épanchement au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse de Lyon*, 1925, n° 53.
157. VAUCHER et KAUFMANN. — Réapparition de lésions tuberculeuses évolutives, dans un poumon comprimé depuis 5 ans par un pneumothorax artificiel. *Gazette des hôpitaux*, 28-30 juillet 1925.
158. — La symphyse pleurale, complication du pneumothorax. *Strasbourg médical*, t. I, fasc. VIII, n° 18, 20 septembre 1926.
159. VEBER. — Recherches sur les variations des anticorps dans le sang et dans les liquides pleurétiques, chez les tuberculeux traités par le pneumothorax artificiel. *C. R. Société de Biologie*, t. XCIV, 1926, p. 502.
160. — Sur la filtration du bacille tuberculeux du liquide de pneumothorax artificiel sur bougie Chamberland L 2. *C. R. Société de Biologie*, t. XCIV, 9-2-26, p. 8.
- 160 bis. — Recherches sur la fréquence et la morphologie du bacille tuberculeux dans les épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, février 1926.
161. VIDAL (HÉLÈNE). — L'avenir médical et social des tuberculeux pulmonaires. *Thèse de Montpellier*, n° 56, 1928.
162. WEIL (EMILE) et LOISELEUR. — La résorption de l'air dans

les séreuses et en particulier la séreuse pleurale. *Presse médicale*, 6 juin 1918, n° 31.

163. WESTENRIJK. — Un essai d'immunisation des chiens, contre la tuberculose pulmonaire, par la voie de la plèvre. *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 1.
164. WOOLFF (J.). — Anticorps tuberculeux et cuti-réaction, au cours du pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, t. XVII, 1925.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	11
I. Pronostic des réactions inflammatoires.....	15
A. Pronostic de la forme liquidienne.....	18
Hypothèses pathogéniques pour expliquer l'influence sou- vent favorable de certains épanchements.....	34
B. Pronostic de la forme adhésive.....	51
Hypothèses pathogéniques pour expliquer l'influence sou- vent favorable de certaines réactions adhésives.....	94
II. Pronostic des réactions nerveuses d'origine pleurale.	100
OBSERVATIONS.....	105
CONCLUSIONS..	135
BIBLIOGRAPHIE.....	141

